Environnement Canada
Environment Canada

Recommandations sur la qualité de l'eau pour le carbofuran au Canada

D.M. Trotter,* R.A. Kent, et M.P. Wong

*Monenco Consulting Ltd.
Calgary (Alberta)

ÉTUDE Nº 169, SÉRIE SCIENTIFIQUE

DIRECTION GÉNÉRALE DES EAUX INTÉRIEURES
DIRECTION DE LA QUALITÉ DES EAUX
OTTAWA (ONTARIO) 1989

(Available in English on request)

90-02372/

Publié avec l'autorisation
du ministre de l'Environnement

©Ministre des Approvisionnements et
Services Canada 1989

N° de cat. En 36-502/169F

ISBN 0-662-95564-1

Table des matières

	Page
RÉSUMÉ	v
ABSTRACT	v
SOURCES, PRÉSENCE DANS LE MILIEU ET PROPRIÉTÉS	1
Usages et production	1
Propriétés chimiques	2
Le carbofuran dans le milieu	2
Persistance et dégradation	4
ANALYSE	6
Sources d'approvisionnement en eau potable	6
Recommandation	6
Organismes aquatiques d'eau douce	6
Concentrations et devenir dans le milieu aquatique	6
Accumulation et élimination du carbofuran par les organismes aquatiques	9
Toxicité aiguë pour les organismes aquatiques	10
Poissons	10
Invertébrés	11
Plantes	11
Réactions sublétales et toxicité chronique chez les organismes aquatiques	11
Poissons	11
Invertébrés	14
Plantes	15
Recommandation	15
Utilisations en agriculture	16
Abreuvement du bétail	16
Toxicité aiguë pour le bétail	16
Toxicité subaiguë et chronique pour le bétail	19
Absorption, métabolisme et élimination	20
Mutagénicité, tératogénicité et cancérogénicité	21
Recommandation	21
Irrigation	22
Recommandation	22
Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique	22
Recommandation	22
Eau utilisée à des fins industrielles	22
Recommandation	22
SOMMAIRE	22
REMERCIEMENTS	22
RÉFÉRENCES	23
ANNEXE A. Sommaire des résidus de carbofuran trouvés dans les milieux aquatiques	27
ANNEXE B. Valeurs de la toxicité aiguë du carbofuran pour les organismes aquatiques	31

Tableaux

		Page
1.	Ventes du carbofuran au Canada	1
2.	Propriétés physiques et chimiques du carbofuran	2
3.	Disparition du carbofuran de l'eau de rizière et de l'eau d'étangs sur le terrain	5
4.	Toxicité aiguë du carbofuran par voie orale chez les oiseaux et les mammifères	17
5.	Toxicité aiguë du carbofuran dans l'alimentation des oiseaux et des mammifères	18
6.	Recommandations pour la qualité de l'eau pour le Carbofuran	22

Illustration

Figure 1. Structure de la formule du carbofuran 1

Résumé

On a examiné la documentation relative aux utilisations, au devenir et aux effets du carbofuran sur l'eau naturelle utilisée comme eau potable non traitée, sur la vie aquatique en eau douce, sur l'utilisation de l'eau pour l'agriculture, sur la qualité de l'eau pour les loisirs et l'esthétique, ainsi que sur les approvisionnements en eau pour l'industrie. Ces renseignements sont résumés dans cette publication. À partir de cette étude, des lignes directrices sur la qualité de l'eau sont recommandées pour la protection d'utilisations particulières de l'eau.

Abstract

A literature review was conducted on the uses, fate, and effects of carbofuran on raw water for drinking water supply, freshwater aquatic life, agricultural uses, recreational water quality and aesthetics, and industrial water supplies. The information is summarized in this publication. From it, water quality guidelines for the protection of specific water uses are recommended.

Recommandations sur la qualité de l'eau pour le carbofuran au Canada

D.M. Trotter, R.A. Kent et M.P. Wong

SOURCES, PRÉSENCE DANS LE MILIEU ET PROPRIÉTÉS

Usages et production

Le carbofuran est un nom commun du méthylcarbamate de 2,3-dihydro-2,2-diméthylbenzofuran-7-yl (IUPAC) ou méthylcarbamate de 2,3-dihydro-2,2-diméthyl-7-benzofuronyl (C.A.). Il a été fabriqué en 1969 pour la première fois par la *Agricultural Chemical Division* de FMC Corporation sous les brevets 3474170 et 3474171 aux États-Unis. Il est enregistré au Chemical Abstracts Service (CAS) sous le numéro 1563-66-2. Il est également connu sous d'autres noms et marques de commerce : Furadan^{R}, Curaterr^{R}, Yaltox^{R}, Bay 70143, NIA 10242 et ENT 27164 (Thomson, 1979; Worthing et Walker, 1983).

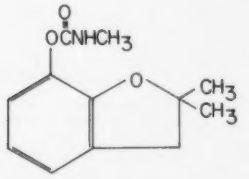

Figure 1. Structure de la formule du carbofuran.

Le carbofuran est un insecticide systémique largement utilisé au Canada. Le tableau 1 présente une enquête réalisée auprès des revendeurs par Monenco Ltd. (1984) pour le compte du Service canadien de la faune et d'autres données recueillies en 1986. Une enquête auprès des divers ministères provinciaux de l'agriculture et de l'environnement en 1986 a révélé que la Colombie-Britannique, la Saskatchewan et le Manitoba ne tiennent aucun dossier sur l'utilisation du carbofuran sur leur territoire. Au cours de l'été 1986, le gouvernement de la Nouvelle-Écosse a adopté une loi exigeant, pour la première fois, que les vendeurs de pesticides soient enregistrés et qu'ils signalent dans un rapport annuel les quantités de pesticides vendues. Avant l'adoption de cette loi, la Nouvelle-Écosse ne tenait aucun dossier sur les ventes ou l'utilisation des pesticides. Au Québec, il n'est pas obligatoire de signaler au ministère de l'Environnement et à Environnement Canada les quantités de pesticides vendues et il n'y a aucune donnée pour le carbofuran seul. En Alberta, on ne signale l'utilisation du carbofuran que dans le cadre du *Alberta Farm Grasshopper Control Assistance Program*. Les agriculteurs qui participent à ce programme se voient rembourser l'achat d'insecticides. On garde en dossier le volume de produit vendu par district, les coûts par district et le coût moyen par ferme.

Tableau 1. Ventes du carbofuran au Canada

Province	Année	Quantité*
Nouveau-Brunswick	1982	2943 kg de matière active
	1985	2278 kg + 2122 L de produit
	1986	1140 kg + 1322 L de produit
Île-du-Prince-Édouard	1982	1100 kg + 2120 L de produit
Nouvelle-Écosse	1982	7065 kg + 527 L de produit
Terre-Neuve	1982	5960 kg + 792 L de produit
Ontario	1983	43 890 kg de matière active
Alberta	1985	123 756 L de produit
	1986	130 361 L de produit

Source : Monenco Ltd., 1984; McGee, 1984; Brown, 1987, Ministère de l'Agriculture du Nouveau-Brunswick, com. pers.

*Il n'a pas été possible d'obtenir des renseignements sur les ventes de formulations de produits spécifiques. Les provinces n'ont pas les mêmes exigences concernant la divulgation des données sur les ventes (qualité de la matière active ou quantité du produit commercial).

Le carbofuran est un produit systémique (acaricide, insecticide et nématicide) qui peut s'appliquer sur le feuillage à raison de 0.25 à 1.0 kg ma·ha^{-1} (matière active par hectare). On peut également l'appliquer en même temps que les semences à raison de 0.5 à 4.0 kg ma·ha^{-1} ou en épandage à la volée à raison de 6 à 10 kg ma·ha^{-1} (Worthing et Walker, 1983). La liste suivante

mentionne les cultures sur lesquelles on utilise du carbofuran (Worthing et Walker, 1983) :

maïs	betterave à sucre
luzerne	arachide
légumes mélangés	poivrons
colza	fraises
oignons	rutabaga
tabac	navet
moutarde	sorgho
carotte	pomme de terre
tournesol	framboise

La liste suivante énumère les parasites contre lesquels on utilise le carbofuran (Worthing et Walker, 1983) :

diabrotica du maïs	élatérides
phytonome variable	charançon de la capsule
pucerons	cochenille
thrips	pyrale du maïs
moustiques	chenille légionnaire
nématodes	criquets

Les produits de carbofuran comprennent les granulés à 2 %, 3 %, 5 % et 10 % ma, la pâte fluide renfermant 480 g ma·L^{-1} et la poudre à mouilles ayant 750 g ma·kg^{-1}.

Au Nouveau-Brunswick, à Terre-Neuve et dans l'Île-du-Prince-Édouard, on utilise principalement le carbofuran sur les pommes de terre. En Nouvelle-Écosse, une enquête auprès des utilisateurs a révélé que le carbofuran est utilisé sur divers légumes. Les produits en granulés sont appliqués en mai avec les semis à raison de 33.6 kg·ha^{-1}. Le produit liquide (Furadan 480F) est utilisé au besoin en vaporisation au sol à raison de 0.6-1.2 L·ha^{-1}. Une culture ne reçoit habituellement qu'un seul traitement (Monsanto Ltd., 1984).

Propriétés chimiques

Le tableau 2 présente les propriétés physiques et chimiques du carbofuran. On donne habituellement une solubilité dans l'eau de 700 mg·L^{-1} à 25 °C mais on a également signalé une solubilité de 320 mg·L^{-1} à 19 °C (Life Systems Inc., 1985). Kenaga (1980) a signalé une solubilité dans l'eau de 415 mg·L^{-1} (température non indiquée).

Tableau 2. Propriétés physiques et chimiques du carbofuran

Formule chimique :	$C_{12}H_{15}NO_3$
Poids moléculaire :	221.26
Analyse élémentaire :	C, 65.14 %; H, 6.83 %; N, 6.33 %; O, 21.69 %
État physique :	cristaux blancs
Odeur :	inodore, légèrement phénolique
Inflammabilité :	ininflammable : se consume en présence d'une flamme
Danger d'explosion :	nil
Action corrosive :	nil
Point de fusion :	153 °C à 154 °C
Densité :	1.180 (20 °C)
Tension de vapeur :	2×10^{-5} mm Hg (33 °C); 1.1×10^{-4} mm Hg (50 °C)
Coefficient d'adsorption par le sol :	17–160 (selon le type de sol)
Coefficient de partage octanol/eau :	42.45
Solubilité (% poids/poids, 25 °C) :	
Acétone	15
Acétonitrile	14
Benzène	4
Cyclohexanone	9
Diméthylformamide	27
Diméthylsulfoxide	25
Éthanol	4
Kérosène	1
N-méthyl-2-pyrrolidone	30
Chlorure de méthyle	12
Éther de pétrole	1
Xylène	1
Eau	0.07 (700 ppm)
Constantes d'hydrolyse basique :	
5 °C	11.4 ± 0.2 $L \cdot min^{-1} \cdot mol^{-1}$
10 °C	18.0 ± 0.3 $L \cdot min^{-1} \cdot mol^{-1}$
15 °C	30.6 ± 0.6 $L \cdot min^{-1} \cdot mol^{-1}$
25 °C	67.0 ± 0.4 $L \cdot min^{-1} \cdot mol^{-1}$
35 °C	163 ± 1 $L \cdot min^{-1} \cdot mol^{-1}$

Note: La constante pour le 3-hydroxycarbofuran à 15 °C est 119 $L \cdot min^{-1} \cdot mol^{-1}$

Source: Adapté de Life Systems, Inc., 1985; données additionnelles tirées de McCall et coll., 1980; Bowman et Sans, 1983; Kenaga, 1980; et Lemley et coll., 1984.

Le carbofuran dans le milieu

Le carbofuran peut se retrouver dans le milieu aquatique par suite des vaporisations directes ou de l'épandage à la volée des granulés, des dépôts d'arrosage par vaporisation transportés par le vent et du ruissellement des champs traités. Les dépôts à partir de l'atmosphère constituent une autre voie de contamination; des études récentes ont en effet révélé la présence de carbofuran dans l'eau de pluie.

Dans des expériences réalisées sur le terrain dans le sud de l'Alberta, on a vaporisé directement

deux étangs avec du carbofuran (pâte fluide à 4.8 %) à la dose recommandée pour la lutte contre les criquets (0.14 kg ma·ha^{-1}). On a décelé 4.2 μg·L^{-1} de résidus dans des échantillons d'eau prélevés en surface et 0.4 μg·L^{-1} de résidus dans des échantillons d'eau prélevés au fond dans l'un des étangs immédiatement après l'arrosage par vaporisation (Erickson et coll., 1977). Dans le deuxième étang, on n'a décelé du carbofuran que dans l'eau prélevée en surface (0.75 μg·L^{-1}) immédiatement après l'arrosage par vaporisation. La concentration de 4.2 μg·L^{-1} mesurée en surface dans le premier étang n'atteignait plus que 0.3 μg·L^{-1} environ 7.5 h après l'arrosage par vaporisation et était inférieure à la limite de détection (<0.1 μg·L^{-1}) par la suite. La concentration au fond est passée de 0.4 μg·L^{-1} à 0.1 μg·L^{-1} environ 2 h plus tard et devenait inférieure à la limite de détection par la suite. La concentration qui était de 0.75 μg·L^{-1} à la surface du deuxième étang devenait inférieure à la limite de détection 3.5 h plus tard.

Deux autres étangs voisins de champs qui ont reçu un traitement de 0.14 kg ma·ha^{-1} n'ont pas eux-mêmes été arrosés directement par vaporisation. On n'a décelé du carbofuran que dans l'un des deux étangs par suite du transport causé par le vent hors de la zone cible lors du traitement d'arrosage par vaporisation. Toutefois, le carbofuran décelé dans cet étang (0.5 μg·L^{-1}) n'était présent que dans des échantillons prélevés 4.5 h après la vaporisation et non dans les échantillons prélevés immédiatement après la vaporisation. Cet étang étant très alcalin (1267–1285 mg $CaCO_3$·L^{-1}), la procédure habituelle d'acidification des échantillons, destinée à stabiliser le carbofuran présent pour l'analyse chimique, n'a pas permis d'abaisser suffisamment le pH (pH 2-4). On peut donc en conclure qu'une partie du carbofuran a été perdue (par hydrolyse) au cours de l'expédition des échantillons au laboratoire, ce qui expliquerait pourquoi on n'a pas décelé la présence de carbofuran dans les échantillons prélevés immédiatement après la vaporisation (Erickson et coll.,1977).

La quantité de carbofuran qui se retrouve dans l'eau de ruissellement des champs traités provient de la conjugaison de plusieurs facteurs comme la cible du traitement (sol ou feuillage), le moment du traitement et l'importance des pluies après le traitement, le produit et la méthode de traitement (épandage de granulés à la volée, incorporation de granulés dans les semis ou vaporisation et proportion de matière active dans chaque cas), les propriétés hydrologiques de la zone traitée ainsi que les propriétés chimiques et physiques du sol.

Wauchope et Leonard (1980) ont tenté d'établir un modèle mathématique de la présence des pesticides dans les eaux de ruissellement dans le cas de divers pesticides. Leur modèle était basé sur les propriétés physiques et chimiques du pesticide, la zone où se retrouve le pesticide après le traitement (sur le feuillage, à la surface ou à l'intérieur du sol), la quantité de pesticide utilisée par unité de surface et la disparition du pesticide avant le ruissellement. À partir des données de Caro et coll. (1973), le modèle permettait d'évaluer une concentration globale de 5.9 mg·L^{-1} de carbofuran dans les eaux de ruissellement (0.12 cm de pluie) d'un champs traité par épandage de granulés à raison de 5.41 kg ma·ha^{-1}, deux jours après le traitement. La concentration réellement mesurée par Caro et coll. (1973) était de 1.4 mg·L^{-1}. Étant donné la complexité du problème des pesticides dans les eaux de ruissellement, on s'attendait à ce que le modèle ne donne qu'une précision équivalant à un <<ordre de grandeur>>. Le carbofuran mesuré par Caro et coll. (1973) était de 1.0 mg·L^{-1} dans l'eau de ruissellement (0.04 cm de pluie) d'un champs qui avait été traité deux jours auparavant avec du carbofuran en granulés à raison de 4.16 kg ma·ha^{-1}.

On a calculé que 11 bassins versants agricoles du sud de l'Ontario ont utilisé 1092 kg de carbofuran en 1976 et que les pertes dans les cours d'eau drainant ces régions s'élevaient à 1.5 mg·ha^{-1} par année en moyenne pour 1976–1977. Dans la même région, on avait déterminé que les pertes de carbofuran étaient nulles en 1975-1976 (Frank et coll.,1982).

Dans une publication récente, Richards et coll. (1987) ont relevé la présence de résidus de carbofuran à raison de <0.1 à 0.5 μg·L^{-1} dans de l'eau de pluie prélevée dans le nord-est des États-Unis en 1985. On a signalé une présence saisonnière car les résidus ne se retrouvaient qu'au printemps et en été.

Krawchuk et Webster (1987) ont décelé des résidus de carbofuran dans 8 échantillons d'eau sur 14 sur une ferme située au sud-ouest de Portage la Prairie (Manitoba). Les concentrations de résidus variaient de 11.5 à 158.5 μg·L^{-1} en 1982 et de <0.5 à 1.0 μg·L^{-1} en 1983. Le dérivé phénolique du carbofuran a également été identifié et sa présence

a été confirmée par spectrométrie de masse dans 5 des 14 échantillons d'eau.

Outre les rapports publiés qui traitent spécifiquement du carbofuran dans les écosystèmes aquatiques, il y a également des études sur des groupes de contaminants qui comprennent le carbofuran, dans le milieu aquatique. L'annexe A résume ces rapports et études.

Persistance et dégradation

La persistance du carbofuran dissous dans l'eau dépend des processus de dégradation chimique et biologique. Ces deux types de dégradation, seuls ou combinés, sont responsables d'une disparition similaire de 5.0 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran dans l'eau de marais naturelle, dans l'eau distillée, dans l'eau de marais naturelle stérilisée et dans l'eau distillée stérilisée (Sharom et coll., 1980). Étant donné que le carbofuran est dégradé à la même vitesse dans des conditions stériles et non stériles, on peut conclure que la dégradation est en grande partie chimique.

L'hydrolyse est probablement la réaction la plus importante qui intervient dans la disparition du carbofuran dans l'eau. Ce processus est catalysé par une base et influencé directement par le pH. La demi-vie du carbofuran dans l'eau provenant de la seule hydrolyse varie d'environ 0.2 jours à pH 9.5 à 1700 jours à pH 5.2. La température a également une grande influence sur la vitesse d'hydrolyse du carbofuran; on a signalé une augmentation de 35 % de la vitesse d'hydrolyse pour chaque degré centigrade d'augmentation de la température au-dessus de la température ambiante. Les produits de dégradation du carbofuran sont même hydrolysés plus rapidement que les composés parents et sont très instables à des pH d'environ 9.5 et à des températures de 37 °C à 38 °C (CNRC, 1979).

L'activité microbienne est également importante dans la disparition du carbofuran dans les sols. Les populations microbiennes sont beaucoup moins denses dans la colonne d'eau que dans le sol mais leur capacité à dégrader le carbofuran est la même. Les rapports qui font état de la disparition du carbofuran dans l'eau due à l'effet combiné de l'hydrolyse chimique et de la dégradation microbienne montrent que la concentration de carbofuran diminue rapidement. Des études sur des systèmes de modèles en serre ne renfermant que de l'eau et cinq crapets verts (*Lepomis cyanellus* provenant d'un étang voisin) ont montré que la concentration de carbofuran diminue de 0.081 à 0.011 $mg \cdot L^{-1}$ en 21 jours (Metcalf et coll., 1974). Ces systèmes de modèles étaient extrêmement simples (des poissons et de l'eau) et étaient dépourvus de la flore microbienne normale et du plancton que l'on retrouve dans les eaux de surface et dans les sédiments. Il n'est donc pas surprenant de constater que le carbofuran a persisté plus de 21 jours dans de tels systèmes.

La disparition du carbofuran dans de l'eau de rizière traitée par un produit en granulés (Furadan 2G) à raison de 2 kg $ma \cdot ha^{-1}$ était au contraire beaucoup plus rapide. Le produit particulier utilisé devait permettre de libérer plus de 90 % de la substance en moins de 24 h dans une eau agitée périodiquement. Le lendemain et après cinq jours, une partie de cette eau de rizière a été pompée dans des marais stagnants et la disparition du carbofuran a alors été mesurée (tableau 3). La demi-vie du carbofuran dans ces systèmes variait de 48 à 67 h (Seiber et coll., 1978)

D'autres études sur le carbofuran dans de l'eau de rizière montrent que l'hydrolyse chimique du carbofuran en son dérivé phénolique se produit rapidement (environ 5 jours à des taux de traitement de 2 kg $ma \cdot ha^{-1}$). La stérilisation de l'eau de rizière n'a pas inhibé la dégradation du carbofuran mais a produit une accumulation du dérivé phénolique qui n'a pas été observée dans l'eau non stérilisée. Par conséquent, la dégradation du carbofuran en son dérivé phénolique est apparemment due à une hydrolyse chimique et l'élimination du dérivé phénolique est passablement accélérée par la présence de microorganismes (Siddaramappa et coll., 1978; Siddaramappa et Seiber, 1979).

Deuel et coll. (1979) ont effectué des études similaires de dégradation dans de l'eau de rizière naturelle ou stérilisée qui confirment la disparition non biologique du carbofuran. Dans ce dernier cas toutefois, le pH de l'eau de rizière était compris entre 6.0 et 6.5. On a émis l'hypothèse que la disparition du carbofuran pourrait être due à une hydrolyse catalysée par de l'argile en surface. Du carbofuran appliqué au taux de 0.56 kg $ma \cdot ha^{-1}$ (d'un produit en granulés non spécifié épandu à la volée) sur des parcelles expérimentales de 300 m^2 était dégradé en 96 h à <0.02 kg $ma \cdot ha^{-1}$ dans un champ d'essai en 1973.

Tableau 3. Disparition du carbofuran de l'eau de rizière et de l'eau d'étangs sur le terrain

Rizière		Étang A		Étang B	
Période (d)	Conc. ($mg \cdot L^{-1}$)	Période (d)	Conc. ($mg \cdot L^{-1}$)	Période (d)	Conc. ($mg \cdot L^{-1}$)
1	2.0	0.80	1.8	1	0.45
2	1.6	1.2	1.5	2	0.38
3	1.3	4	0.59	3	0.34
5	0.76	5	0.22	4	0.14
6	0.68	6	0.18	8	0.01
8	0.34	7	0.06		
13	0.02	8	0.02		
$K_{ob}(h^{-1})$*	1.0×10^{-2}		1.4×10^{-2}		1.2×10^{-2}
$t^1/_2$ (h)*	67		48		55

Source: Seiber et al., 1978.

Note: Le pH était en moyenne de 7.8 à 8 h et de 8.5 à 17 h; la température était en moyenne de 26 °C à 8 h et de 30 °C à 17 h.
La concentration maximale de carbofuran dans l'eau de rizière était de 2.3 $mg \cdot L^{-1}$.
K_{ob} = constantes observées
$t^1/_2$ = demi-vie calculée

*Calculé pour les jours 1-8 (rizière), les jours 0-4 (étang A) et les jours 0-4 (étang B).

La dégradation du carbofuran dans des étangs naturels (pH d'environ 8.5) par suite d'une application aérienne directe (0.14 kg ma·ha^{-1}) s'est traduite par une persistance maximale de 10 à 21 h (Erickson et coll., 1977). On a signalé que la dégradation est le résultat direct de l'hydrolyse qui se produit au niveau du lien carbamate et qui donne un dérivé phénolique comme principal produit de dégradation. Aucune information n'a été donnée concernant la possibilité d'une dégradation microbienne. Des études de laboratoire effectuées concurremment ont révélé une hydrolyse d'au moins 70 % du carbofuran dans des eaux naturelles au bout de 30 jours. Une eau de marais naturelle ajustée à pH 2.5 et 5.0 n'a pas produit de dégradation hydrolytique du carbofuran alors qu'une augmentation du pH à 12.5 a produit une hydrolyse immédiate et complète du carbofuran. La concentration de carbofuran diminue rapidement (45 % à 60 % en 10 jours) dans des eaux naturelles dont le pH est de 9.5 et de 8.25. La variation de la dégradation par hydrolyse dans les eaux naturelles est apparemment influencée par la concentration variable des sels naturels qui exercent un effet tampon et ralentissent l'hydrolyse (Erickson et coll.,1977).

Nous n'avons pas trouvé d'autres publications sur la dégradation du carbofuran dans les conditions qui prévalent au Canada. Il peut exister d'autres données pertinentes mais elles ne sont pas encore publiées. Il y a, par exemple, le programme de prélèvement et d'analyse des pesticides appliqué par le ministère de l'Environnement de l'Alberta dans le sud de la province (Eco/Log Week 1986). le programme d'échantillonnage et d'analyse a relevé des concentrations de 5 $\mu g \cdot L^{-1}$ dans l'eau d'irrigation.

Dans leur étude sur la persistance du carbofuran et de ses métabolites dans l'eau de rizière, Deuel et coll. (1979) ont déterminé en laboratoire la contribution de la photodécomposition et de la volatilisation sur la disparition de l'insecticide. On a observé une photodécomposition significative dans de l'eau déionisée exposée à la lumière du jour pendant 96 h. La photodécomposition peut représenter une voie importante de dégradation mais il faudra effectuer des études sur le terrain pour le vérifier. On a déterminé que la volatilisation du carbofuran et du 3-cétocarbofuran dans l'eau au laboratoire n'est pas un processus significatif (Deuel et coll., 1979).

Un mécanisme de disparition du carbofuran dans l'eau de rizière n'a pas beaucoup retenu l'attention; il s'agit de la volatilisation et de l'exsudation du composé parent et de ses métabolites à la surface des feuilles des plants de riz. Ce mécanisme par lequel le carbofuran est absorbé par les racines de la plante et transporté jusqu'aux feuilles complètement développées qui transpirent rapidement, permet l'élimination du pesticide par volatilisation directe par les stomates ou par volatilisation ou perte du liquide de guttation présent sur les feuilles des plants. La quantité de carbofuran éliminée par ce mécanisme dépend du mode

d'application du pesticide (épandage à la volée sur l'eau de rizière ou incorporation au sol) et des conditions météorologiques variables auxquelles les plants sont exposés. Les études de laboratoire ont généralement révélé que ce mécanisme représentait une perte en carbofuran de moins de 10 % du pesticide appliqué. Sur le terrain, les conditions pourraient produire des pertes plus élevées (Siddaramappa et Watanabe, 1979; Ferreira et Seiber, 1981).

On dispose de peu de données sur le sort et la persistance du carbofuran dans les véritables sédiments lacustres. On a trouvé du carbofuran dans des sédiments prélevés dans des étangs de pisciculture traités délibérément par le pesticide (Klaassen et Kadoum, 1979) mais aucune tentative n'a été faite pour déterminer les divers processus responsables de la disparition du carbofuran dans les sédiments. Les données dont nous disposons sur l'adsorption du carbofuran par certains sols, sa solubilité dans l'eau et l'équilibre sol-eau indiquent que les concentrations de carbofuran dans les sédiments ne devraient pas être beaucoup plus élevées que dans l'eau (CNRC, 1979).

On dispose de données sur le sort et la persistance du carbofuran dans les sols inondés qui sont utilisés pour la culture du riz. Dans les sols inondés neutres et alcalins, la dégradation du carbofuran s'effectue par des mécanismes chimiques et biologiques. Certains sols acides peuvent également devenir presque neutres après inondation (Sethunathan et coll., 1982; Venkateswarlu et Sethunathan, 1984).

La dégradation du carbofuran dans les sols inondés est essentiellement une réaction d'hydrolyse produisant le dérivé phénolique. Toutefois, Venkateswarlu et Sethunathan (1978) estiment que cette hydrolyse chimique peut être catalysée ou facilitée par la microflore présente dans le sol inondé. Les conditions anaérobies dans les sols inondés activent apparemment l'hydrolyse du carbofuran en son dérivé phénolique et en 3-hydroxycarbofuran. La dégradation plus poussée de ces métabolites en dioxyde de carbone et en eau exige des conditions aérobies et est effectuée principalement par les populations bactériennes.

ANALYSE

Sources d'approvisionnement en eau potable

Recommandation

La concentration maximale admissible (CMA) de carbofuran figurant dans les Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987, est 90 $\mu g \cdot L^{-1}$ (Santé et Bien-être social Canada, 1987). Cette valeur est basée sur une dose sans effet (DSE) de 0.01 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour obtenue à partir d'une étude alimentaire de deux ans chez le rat dans laquelle on a observé une diminution de la cholinestérase et du poids corporel à des doses plus élevées.

Organismes aquatiques d'eau douce

Concentrations et devenir dans le milieu aquatique

Le devenir du carbofuran dans les écosystèmes aquatiques a fait l'objet d'études sur le terrain et au laboratoire. Klaassen et Kadoum (1979) ont étudié la distribution et la rétention du carbofuran (Furadan 4 appliqué sous forme de pâte fluide, 43.8 % ma) dans des étangs de pisciculture. On a appliqué le carbofuran pendant deux ans dans deux étangs de pisciculture au nord-est du Kansas pour obtenir des concentrations dans l'eau de l'ordre de 0.025 $mg \cdot L^{-1}$ la première année et de 0.05 $mg \cdot L^{-1}$ la deuxième année. Des échantillons ont été prélevés dans les étangs traités et dans un étang témoin 1 à 6 jours avant le traitement, moins de 3 jours après le traitement, environ 3 semaines après le traitement et deux autres fois avant l'hiver. Les échantillons de chaque étang renfermaient de l'eau, des sédiments et des organismes vivants (poissons, têtards, écrevisses et zooplancton).

Au cours de la première année (concentration initiale de carbofuran de 0.025 $mg \cdot L^{-1}$), seul un échantillon d'eau de surface d'un étang prélevé le lendemain du traitement renfermait des concentrations détectables de carbofuran (0.0106 $mg \cdot L^{-1}$). Dans les autres échantillons [sédiments des zones peu profondes et profondes, zooplancton, barbotte noire (*Ictalurus melas*) de petite et de moyenne taille, crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*) de petite, de moyenne et de grande taille], la concentration de carbofuran était inférieure à la limite de détection (0.0004 $mg \cdot kg^{-1}$). Tous les échantillons prélevés 26, 50 et 85 jours après le traitement ne renfermaient aucune trace détectable de

carbofuran. Le pH de l'eau au moment du prélèvement n'a pas été précisé, mais au cours des deux années qu'a duré l'étude, le pH de l'eau de l'étang a varié de 6.6 à 9.7 (surface) et de 6.8 à 8.5 (fond).

Trois jours après un traitement semblable d'un deuxième étang, le carbofuran n'a été détecté que dans l'eau de surface (0.0054 $mg \cdot L^{-1}$) et dans les sédiments provenant de la partie peu profonde de l'étang (0.044 $mg \cdot kg^{-1}$). Après 21 et 77 jours, on ne pouvait détecter de carbofuran dans aucun échantillon (Klaassen et Kadoum, 1979). Le pH de l'eau au moment du prélèvement n'a pas été précisé mais au cours des deux années qu'a duré l'étude, le pH de l'eau de l'étang a varié de 7.7 à 8.3 (surface) et de 7.4 à 8.0 (fond).

Au cours de la deuxième année, trois jours après le traitement, du carbofuran (concentration initiale de 0.05 $mg \cdot L^{-1}$) a été retrouvé dans l'eau de surface (0.015 $mg \cdot L^{-1}$), dans les sédiments provenant de zones peu profondes (0.0264 $mg \cdot kg^{-1}$) et dans les sédiments provenant des zones profondes (0.0462 $mg \cdot kg^{-1}$). On n'a détecté aucune trace de carbofuran dans les autres échantillons (zooplancton et poissons). On n'a pas détecté non plus de carbofuran dans les échantillons prélevés 25, 62 et 95 jours après le traitement.

Dans un deuxième étang traité à l'atrazine (concentration initiale de 0.3 $mg \cdot L^{-1}$) et au carbofuran (concentration initiale de 0.05 $mg \cdot L^{-1}$) la deuxième année, on a détecté du carbofuran dans l'eau de surface 2 jours (0.0335 $mg \cdot L^{-1}$) et 23 jours (0.0015 $mg \cdot L^{-1}$) après le traitement. On a détecté du carbofuran dans les sédiments seulement en eau peu profonde (0.0595 $mg \cdot kg^{-1}$) 2 jours après le traitement. Tous les autres échantillons prélevés 2, 23, 54 et 92 jours après le traitement ne renfermaient pas de traces de carbofuran (limite de détection de 0.4 $\mu g \cdot L^{-1}$).

Le carbofuran se dégrade assez rapidement dans ces étangs de pisciculture; il n'est ni accumulé, ni concentré par la faune aquatique (Klaassen et Kadoum, 1979).

Isensee et Tayaputch (1986) ont utilisé en laboratoire des microcosmes à base d'eau de rizière pour étudier le devenir et le comportement du carbofuran marqué par un isotope radioactif et les effets possibles des résidus de carbofuran sur le poisson *Gambusia affinis*. Ils ont appliqué le carbofuran sous forme d'une couche de 1500 g de sol traité par du carbofuran marqué sur l'anneau au ^{14}C (pureté supérieure à 97 %, activité spécifique de 39.4 mCu/mmole) à des concentrations de 6 et de 12 $mg \cdot kg^{-1}$. La couche de sol traité mesurait environ 1 cm d'épaisseur et recouvrait 5 kg de sol non traité renfermant des semences de riz. L'humidité du sol des trois essais effectués en parallèle pour chaque concentration et de deux témoins a été maintenue à environ 24 % (p/p) pendant 18 jours. Après cette période, les auteurs ont ajouté 14 L d'eau à chaque microcosme, inondant le sol jusqu'à une profondeur d'environ 6 cm. Les poissons ont été ajoutés aux microcosmes le jour suivant. Des échantillons de sol ont été prélevés 4 jours avant l'inondation et 7, 14, 28 et 42 jours après l'inondation. Des échantillons d'eau ont été prélevés à deux jours d'intervalle pour mesurer le carbone radioactif total. D'autres échantillons d'eau ont été prélevés chaque semaine pour mesurer la récupération du carbofuran et de ses métabolites marqués au carbone-14. Les poissons ont été retirés après un séjour de 1, 3, 7, 15 et 30 jours dans les microcosmes. Les poissons qui restaient après 30 jours ont été placés dans de l'eau ne renfermant pas de carbofuran et ont été prélevés 4 et 10 jours plus tard.

Le carbone radioactif dans l'eau a atteint une concentration maximale de 12.2 % à 13.1 % du carbone-14 total appliqué au sol au début de l'expérience. Ce maximum de radioactivité s'est produit 9 jours après l'inondation puis, au 44^{e} jour, la concentration a diminué à 4.1 % jusqu'à 4.6 % dans le cas du traitement de 6 à 12 mg/kg.

Les résultats de l'analyse des poissons dans les microcosmes avaient peu de valeur car le taux de mortalité élevé dans certains des microcosmes (essais et témoins) est resté inexpliqué. Toutefois, le 3^{e} jour, le ^{14}C extractible des poissons représentait environ 60 % du ^{14}C total qu'accumulent les poissons (Isensee et Tayaputch, 1986). Le ^{14}C extractible a diminué à 10 % le 30^{e} jour, ce qui semble indiquer que le ^{14}C s'est incorporé aux tissus des poissons. Il n'y avait aucune mention de la possibilité de perte causée par l'excrétion. La concentration totale de ^{14}C dans les poissons a augmenté continuellement jusqu'au 30^{e} jour et a peu diminué par la suite lorsque les poissons ont été placés dans une eau dépourvue de carbofuran pendant 11 jours additionnels. La concentration maximale de carbofuran dans les extraits de poissons a atteint 88 $ng \cdot g^{-1}$ (dans le cas du traitement à 12 $mg \cdot kg^{-1}$) le lendemain de l'introduction des poissons dans les microcosmes. Dans cette étude, le carbofuran représentait de 5 % à 14 % du ^{14}C total

des extraits de poisson. La fraction non extractible du ^{14}C n'a pas été caractérisée. Les plants de riz n'ont pas été analysées dans cette expérience.

Deux semaines après le traitement du sol contaminé par du carbofuran marqué au ^{14}C (et avant l'inondation), environ 50 % du carbone radioactif s'était infiltré dans le sol non traité. Sept jours après l'inondation, moins de 20 % du carbone radioactif restait dans le sol traité. Les teneurs en carbone radioactif extractible de la couche superficielle du sol traitée et de la couche inférieure non traitée diminuaient avec le temps et correspondaient à une augmentation de l'activité du ^{14}C non extractible. L'adsorption du carbofuran-^{14}C ou de ses dérivés marqués par le sol explique probablement l'augmentation de l'activité du ^{14}C non extractible.

Un extrait de sol prélevé au bout de 14 jours (soit 4 jours avant l'inondation) renfermait 70 % à 76 % de l'activité de ^{14}C présente sous forme de carbofuran. Entre 10 % et 14 % de l'activité de ^{14}C récupérée était associée à du 3-cétocarbofuran. Après l'inondation, le carbofuran représentait 85 % à 90 % de l'activité de ^{14}C récupérée. Toutefois, on n'a détecté aucune trace de 3-cétocarbofuran ou d'autres métabolites. La dégradation rapide du carbofuran pourrait expliquer sa disparition 7 jours ou plus après l'inondation et le début des conditions anaérobies.

Johnson (1986) s'est servi de microcosmes aquatiques à plusieurs constituants, simulant un terrain marécageux du nord des Prairies pour déterminer les effets de trois concentrations de carbofuran suivantes 0.01 $mg \cdot L^{-1}$, 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ et 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ (qualité technique, 99 % ma). Les sédiments et la couche arable provenant d'une région marécageuse en permanence et de champs agricoles voisins (des analyses préalables ont déterminé l'absence de carbofuran) ont été utilisés comme substrat dans les microcosmes. L'eau utilisée dans les microcosmes était un mélange d'eau reconstituée normale et d'eau naturelle de marécage dans les proportions 8:1 (v/v). Les paramètres chimiques du mélange n'ont pas été précisés mais le pH de l'eau reconstituée était 7.2 et sa dureté totale, environ 60 $mg \cdot L^{-1}$. On a attendu environ une semaine pour que se stabilisent l'eau, les matières en suspension et le substrat avant d'y introduire trois types de plantes aquatiques (plantes flottantes du genre *Lemna*, plantes partiellement submergées sans racines du genre *Ceratophylum* et plantes avec racines partiellement submergées du genre *Elodea*). Des populations naturelles d'invertébrés et d'algues se sont développées dans chaque microcosme au cours de 2 semaines d'acclimatation des plantes aquatiques avant le traitement au carbofuran (concentrations de 0.01, 0.1 et 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ dans l'eau). En outre, 25 daphnies gravides adultes provenant d'une culture en bonne santé ont été introduites dans chaque microcosme environ 48 h avant le traitement au carbofuran. Ces populations ont ensuite été étudiées dans chaque microcosme.

Dans les microcosmes traités à raison de 0.01 $mg \cdot L^{-1}$ et de 0.1 $mg \cdot L^{-1}$, les populations viables de *Daphnia magna* étaient encore établies après une journée. Dans les microcosmes traités à raison de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$, des populations semblables ont pris quatre jours à s'établir. Par la suite, le taux de survie des adultes et des instars et le nombre de femelles gravides correspondaient aux valeurs témoins dans le cas des trois traitements (Johnson, 1986).

On a évalué l'effet des traitements au carbofuran sur le phytoplancton au bout de 30 jours de séjour dans les microcosmes en mesurant l'inhibition de la croissance de l'algue verte *Selenastrum capricornutum* dans l'eau. Le traitement de l'eau au carbofuran à raison de 0.01 $mg \cdot L^{-1}$ n'a eu aucun effet mais les traitements à 0.1 et à 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ ont provoqué une légère stimulation de la croissance des algues (Johnson, 1986).

Le traitement au carbofuran n'a eu aucun effet sur la production primaire brute, sur la respiration des populations et sur la biomasse macrophytique dans les microcosmes. Il n'a pas eu d'effet non plus sur le pH de l'eau, la conductivité en milieu alcalin, l'azote total, le phosphore total et les matières organiques totales. De plus, l'activité de la chaîne respiratoire, le métabolisme du glucose, la consommation de l'oxygène et l'activité de la phosphatase alcaline dans le sol saturé d'eau des microcosmes n'ont pas changé par suite du traitement au carbofuran (Johnson, 1986).

Koeppe et Lichtenstein (1982) ont mis au point un agro-microcosme destiné à étudier le mouvement du carbofuran radioactif dans les sols par percolation d'eau dans un milieu aquatique constitué d'eau de lac, de sédiments de lac, de plantes aquatiques (*Elodea*) et de poissons (*Poecilia*). Au bout de trois semaines, le microcosme aquatique renfermait environ la moitié du carbofuran ajouté par percolation d'eau. L'autre moitié a apparemment été dégradée. Environ 75 % du carbone radioactif

dans le microcosme aquatique se retrouvait dans les sédiments de lac et la plupart n'était pas extractible. Alors que 49 % du carbofuran était éliminé par percolation, les sols n'ayant pas subi la percolation conservaient encore 80 % du carbofuran appliqué au bout de trois semaines. Le carbofuran était le principal composé récupéré dans les sols témoins (non percolés) et les sols percolés. Les métabolites identifiés dans les sols étaient le 3-cétocarbofuran et le 3-hydroxycarbofuran (Eisler, 1985).

Les microcosmes utilisés par Yu et coll. (1974) renfermaient des jeunes plants de sorgho (*Sorghum halopense*), des chenilles des marais salants (*Estigmene acrea*) et une variété d'organismes aquatiques [des espèces non identifiées de grenouilles, de poissons, d'escargots, de larves de moustiques, une algue filamenteuse (*Oedogonium cardiacum*), des palourdes (*Corbicula manilensis*), des crabes (*Uca minax*), du zooplancton (*Daphnia*) et une plante vasculaire aquatique (*Elodea*)]. Les auteurs ont introduit du carbofuran dans quatre de ces microcosmes sous forme d'une préparation de 5 mg de carbofuran radioactif dans 0.5 mL d'acétone qui à été appliquée sur les feuilles des plants de sorgho. Cela équivalait à un taux de traitement de 0.454 kg ma·ha^{-1}. Le carbofuran introduit dans deux des quatre microcosmes était marqué uniquement sur l'anneau carbofuran alors que celui introduit dans les autres microcosmes était marqué uniquement sur le groupe carbonyle ou sur le groupe méthylcarbamate.

La quantité de carbofuran introduite dans ces microcosmes était suffisante pour tuer la plupart des organismes; il a donc fallu réensemencer continuellement les microcosmes tous les 5 à 7 jours. Les organismes ajoutés 20 jours après l'introduction du carbofuran ont survécu et ont été sacrifiés après 10 jours d'exposition pour subir une analyse de la radioactivité.

Dans les microcosmes contenant le carbofuran marqué sur l'anneau, la plus grande partie de la radioactivité (la concentration la plus élevée de métabolites du carbofuran) a été retrouvée dans les plantes (*O. cardiacum* et *Elodea*) et les invertébrés. L'eau et les poissons renfermaient en général 10 fois moins de métabolites de carbofuran que les autres éléments des microcosmes. Le même tableau est constaté dans les bassins ayant reçu le carbofuran marqué sur le carbonyle sauf que la concentration des métabolites du carbofuran dans l'eau était 100 fois inférieure à la concentration dans les poissons et 1000 fois inférieure à la concentration dans les invertébrés et les plantes aquatiques. Les différences qui existent entre la quantité de radioactivité dans les bassins selon qu'ils ont reçu du carbofuran marqué sur l'anneau ou sur le groupe carbonyle indiquent que le carbofuran est hydrolysé en son dérivé phénolique et en acide N-méthylcarbamique. Les auteurs n'ont retrouvé le composé parent (carbofuran non métabolisé) dans aucun du dernier stock d'organismes. L'identification des métabolites était limité par les techniques de séparation utilisées (chromatographie sur couche mince) et les étalons disponibles. On a retrouvé du carbofuran dans l'eau non filtrée (0.0015 mg·L^{-1}) après traitement mais il n'est pas clair, de la façon que les résultats sont présentés, si le carbofuran était dissous ou adsorbé sur des particules en suspension (Yu et coll., 1974).

Cette étude des microcosmes a montré qu'un traitement par du carbofuran au taux de 0.454 kg ma·ha^{-1}, même s'il n'est utilisé que sur les feuilles de plantes terrestres, est immédiatement toxique pour les organismes aquatiques qui entourent ces plantes. Même 20 jours après la traitement, lorsque la concentration de carbofuran a diminué sous le seuil toxique aigu, le composé parent et ses métabolites sont encore présents en quantité suffisante dans l'eau pour être absorbés par des organismes aquatiques, particulièrement des invertébrés (Yu et coll.,1974).

Accumulation et élimination du carbofuran par les organismes aquatiques

Les études de Jash et Bhattacharya (1983), de Bhattacharya (1985a, 1985b) et de Bakthavathsalam et Reddy (1983) ont montré ou impliqué que le carbofuran absorbé par les poissons exposés à des concentrations sublétales peut être éliminé après un séjour des poissons dans de l'eau dépourvue de carbofuran. Ces auteurs n'ont pas précisé si le composé éliminé était du carbofuran ou un métabolite.

De même, Gill (1980) mentionne que l'hydroxylation des composés carbocycliques (production de 3-hydroxycarbofuran) augmente généralement leur solubilité et favorise leur élimination de l'organisme.

Metcalf et coll. (1974) ont étudié l'absorption du carbofuran par le crapet vert (*Lepomis cyanellus*) dans de l'eau renfermant 0.1 mg·L^{-1} de carbofuran.

Après 24 jours à une température comprise entre 13 °C et 20 °C, moins de 10^{-5} mg·L^{-1} de carbofuran a été retrouvé dans des extraits de l'organisme entier. Metcalf et coll. (1971) ont montré que la gambusie (*Gambusia affinis*) n'accumule pas le carbofuran présent dans l'eau de microcosmes traités par cet insecticide.

Belluck et Felsot (1981) ont déterminé quantitativement le rapport entre la solubilité des pesticides dans l'eau et leur bioconcentration par les oeufs de phrygane (*Triaenodes tardus*); ils ont trouvé qu'une exposition à 8 mg·L^{-1} de pesticide ne produit pas de bioconcentration.

Les chercheurs n'ont pas trouvé que les organismes aquatiques peuvent accumuler le carbofuran à des concentrations significativement supérieures à celle de l'eau dans laquelle ils évoluent. Les propriétés physico-chimiques du composé exprimées par le coefficient octanol-eau (K_{ow}), corroborent cette observation. Les valeurs de K_{ow} du carbofuran signalées sont 17, 42.5, 40.0 et 210 (Graham, 1977; Bowman et Sans, 1983).

La valeur de 42.5 provient d'une mesure directe de la distribution du carbofuran entre le n-octanol et l'eau distillée. Les autres K_{ow} signalés sont des estimations basées sur d'autres propriétés physiques ou chimiques du composé. À partir du K_{ow} et du rapport entre le K_{ow} et la bioconcentration du composé déterminé par Neely et coll. (1974), on a calculé un facteur de bioconcentration de 10. On a également signalé des facteurs de bioconcentration de 2.5, de 5 et de 6 (CNRC, 1979). Ces facteurs de bioconcentration (concentration dans les tissus/ concentration dans l'eau) sont très faibles et ont été vérifiés en laboratoire.

Dans les expériences d'absorption et d'élimination par les poissons, on a observé que la plus grande partie du carbofuran (métabolites) est concentrée dans les viscères une fois l'équilibre atteint. À la fin de l'exposition, environ 97 % des métabolites du carbofuran sont éliminés après trois jours. On a signalé une demi-vie d'élimination de quatre jours (exposition à l'équilibre à 66 μg·L^{-1} de carbofuran) (CNRC, 1979).

Toxicité aiguë pour les organismes aquatiques

Poissons

Selon CNRC (1979) des espèces de poissons peuvent être affectées par le carbofuran même lorsqu'elles y sont exposées à des concentrations aussi faibles que 0.08 mg·L^{-1} pendant de courtes périodes (Mauck, 1972; Carter et Graves, 1973). Depuis la publication de ce document, le carbofuran a fait l'objet de nombreuses autres épreuves de toxicité aiguë. L'annexe B présente la liste de ces épreuves. Les autres résultats sur la toxicité appuyent l'hypothèse exprimée dans le document du CNRC que 0.08 mg·L^{-1} est la plus faible concentration toxique pour les poissons exposés pour des périodes inférieures à 96 h (CNRC, 1979).

Les symptômes sublétaux chez les poissons exposés à de fortes concentrations de carbofuran peuvent inclure l'hypoactivité, la paralysie générale, la courbure latérale de l'arête dorsale (accompagnée habituellement d'hémorragies localisées), la perte d'équilibre et la paralysie de l'opercule et de la bouche.

Le CNRC (1979) a signalé la mortalité de plusieurs espèces de poissons dans les rizières au Texas après l'application de carbofuran sous forme de 3 % de granulés (0.56 kg ma·ha^{-1}), mais ce phénomène ne peut pas être directement attribué au carbofuran car un autre insecticide a été utilisé pour le traitement des semences. Paradoxalement, l'application de carbofuran seul à un taux de 0.67 kg ma·ha^{-1} a tué moins de 10 % des crapets verts (*Lepomis cyanellus*) et des gambusies (*Gambusia affinis*) dans des parcelles de rizières inondées (Davey et coll., 1976). On n'a pas calculé de véritables CL_{50} pendant 96 h mais Bhattacharya (1985b) a signalé que 0.313, 0.375 et 0.462 mg·L^{-1} de carbofuran produisaient respectivement la mort de 0 %, 10 % et 20 % de la population du poisson *Channa punctatus*. Les concentrations de 0.150, 0.300 et 0.450 mg·L^{-1} de carbofuran ont produit les mêmes taux de mortalité chez le poisson *Anabas testudineus*.

La rubrique <<conditions d'essai>> dans l'annexe B indique qu'à l'exception de l'étude de Hansen et Parrish (1977) portant sur le méné tête-de-mouton (*Cyprinodon variegatus*), les essais de toxicité aiguë du carbofuran ont été effectués sans que la concentration réelle de carbofuran soit mesurée dans les chambres d'essai.

Invertébrés

La toxicité à court terme du carbofuran pour les invertébrés (Annexe B) a été beaucoup moins étudiée que la toxicité aiguë chez les poissons. Eisler (1985) a suggéré que les invertébrés benthiques (les vers) sont les espèces aquatiques les plus résistantes et que les poissons sont les plus sensibles. Toutefois, les résultats de Hartman et Martin (1985), de Johnson (1986) et de Karnak et Collins (1974) semblent indiquer que les invertébrés (planctoniques et benthiques) peuvent être très sensibles au carbofuran. En général, la CL_{50} pendant 48 h pour *Daphnia pulex* (Hartman et Martin, 1985) et la CL_{50} pendant 48 h pour *Daphnia magna* et pour *Chironomus riparus* (Johnson, 1986) sont plus faibles que la plupart des valeurs de toxicité aiguë pendant 96 h chez les espèces de poissons (Annexe B).

Des tests de toxicité aiguë ont été utilisés pour déterminer une concentration <<sans danger>> de Furadan 3G (matière active : 3 % de carbofuran) de 4.4 et de 3.2 $mg \cdot L^{-1}$ respectivement pour les oligochètes *Tubifex tubifex* et *Limnodrilus hoffmeisteri* (Dad et coll., 1982).

Pawar et Katdare (1984) ont observé le comportement et la consommation d'oxygène de crevettes d'eau douce (*Macrobrachium kistnensis*) adultes exposées à 50, 150 et 300 $\mu g \cdot L^{-1}$ de carbofuran. L'exposition à 50 $\mu g \cdot L^{-1}$ a augmenté de façon significative la consommation d'oxygène après 2 h, puis l'a diminué de façon significative après 12, 24, 48 et 96 h. Les crevettes ont manifesté de l'hyperactivité pendant les quatre premières heures et ont retrouvé leur activité normale par la suite. Les concentrations les plus élevées ont causé des mouvements spontanés, de l'hyperactivité, une perte d'équilibre et finalement la paralysie. Le comportement s'accompagnait d'une augmentation immédiate et significative de la consommation d'oxygène suivie d'une diminution significative avant le décès.

Une exposition statique de groupes de 40 écrevisses (*Procambarus clarkii*) par test à 0.22, 0.44, 0.88 et 2.64 $mg \cdot L^{-1}$ de Furadan (formulation et pourcentage de matière active non précisés) a produit respectivement la mort de 33 %, 55 %, 75 % et 78 % de l'effectif (Ekanem et coll., 1981).

Plantes

Des tests de toxicité aiguë chez la lentille d'eau (*Lemna minor*) exposée à 10 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran n'a pas perturbé sa croissance. De la même façon, une exposition à 10 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran n'a eu aucun effet sur la germination ou le début de la croissance de tubercules de potamot pectiné (*Potamogeton pectinatus*) (Hartman et Martin, 1985).

Réactions sublétales et toxicité chronique chez les organismes aquatiques

Poissons

Kulshrestha et coll. (1986) ont exposé des alevins de trois grosses espèces de carpes indiennes (*Labeo rohita*, *Catla catla* et *Cirrhinus mrigala*) à du Furadan (Carbofuran 3G) pendant 30 jours. Malheureusement, les résultats de cette expérience n'étaient présentés que dans un graphique et n'étaient pas discutés dans le corps de l'article. D'après la représentation graphique, il semble que la concentration de 4.0 $mg \cdot L^{-1}$ de Furadan n'a pas causé de décès au cours de la période d'exposition de 30 jours. Une augmentation de la concentration de Furadan augmentait la mortalité de façon presque linéaire chez les populations exposées. La concentration maximale utilisée (8.5 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran) a causé 20 % de décès chez *L. rohita* et jusqu'à 30 % chez *C. mrigala*. La CL_{50} pendant 96 h pour les trois espèces variait de 4.7 à 5.1 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran. La concentration maximale admissible de produit toxique a été estimée à 2.7–3.3 $mg \cdot L^{-1}$ pour *L. rohita* et *C. catla* et à 2.4-3.0 $mg \cdot L^{-1}$ pour *C. mrigala*.

Kulshrestha et Arora (1986) ont étudié l'effet du carbofuran sur la mortalité des oeufs et l'éclosion de *Cyprinus carpio*. La formulation de carbofuran utilisée (3G) a causé la mort de 68 % des oeufs après 60 à 72 heures d'exposition à 0.2 $mg \cdot L^{-1}$. La concentration de 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ a causé un peu moins de mortalité chez les oeufs (55 % environ) pour la même période d'exposition. L'avancement de l'éclosion n'a pas semblé être influencée de façon significative par rapport au témoin.

Sadhu et Mukhopadhyay (1985) n'ont pas observé de symptômes apparents de stress ou de mortalité chez le poisson-chat à respiration aérienne (*Clarias batrachus*) exposé à 0.5 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran pendant 30 jours. Toutefois, un examen histologique des testicules a révélé des lésions

morphologiques distinctes (désintégration de la paroi des canalicules séminifères). De plus, les spermatides des canalicules séminifères paraissaient agglutinés chez les poissons exposés au carbofuran. Les testicules semblaient également accumuler un peu de carbofuran, mais les auteurs n'ont pas discuté de l'importance de ce phénomène.

Hansen et Parrish (1977) ont étudié les effets du carbofuran sur la survie de *Cyprinodon variegatus* (parents et deux stades de la vie de leur progéniture) au cours d'une exposition de 19 semaines. Les concentrations de carbofuran de 0.049 et de 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ ont causé de la mortalité dans la population adulte. Le pourcentage d'éclosion de la progéniture chez les adultes survivants exposés à 0.049 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran était significativement inférieur à celui des témoins. En outre, la mortalité chez les alevins de la F_1 exposés à 0.023 $mg \cdot L^{-1}$ était significativement supérieure à celle des témoins. La croissance des alevins survivants en présence de 0.023 et de 0.049 $mg \cdot L^{-1}$ était semblable à celle des témoins. On a déterminé que la concentration toxique maximale admissible du carbofuran pour cette espèce de poisson se situe entre 0.015 et 0.023 $mg \cdot L^{-1}$. Verma et coll. (1982) ont calculé une concentration présumément sûre de 0.0142 $mg \cdot L^{-1}$ à partir de résultats de toxicité aiguë et d'un facteur arbitraire de traitement de 0.026 pour les pesticides appartenant à la famille des carbamates en général.

Bakthavathsalam et coll. (1984) ont étudié les effets histopathologiques d'une exposition à du Furadan (75 %, qualité technique) de 120 h à 0.56 $mg \cdot L^{-1}$ et de 6 h à 1.56 $mg \cdot L^{-1}$ chez le poisson *Anabas testudineus*. L'exposition sublétale (0.56 $mg \cdot L^{-1}$) a produit un désordre sévère de la travée hépatique, une destruction des hépatocytes accompagnée de nécrose, un rétrécissement des glomérules et des cellules épithéliales dans le tissu rénal, la coalescence des tubules rénaux voisins et des cellules interépithéliales, la déformation des tubules rénaux, la vacuolisation de la sous-muqueuse intestinale et des muscles circulaires et la dilatation des cellules cylindriques et caliciformes de l'intestin. Une exposition de 24 h à la concentration létale (1.56 $mg \cdot L^{-1}$) produisait les changements histopathologiques susmentionnés auxquels s'ajoutaient des hépatocytes atypiques hypertrophiés, des glomérules rénaux alvéolaires, la dégénérescence des cellules épithéliales rénales, une dégénérescence sévère de la bordure en brosse des tubules rénaux, une désorganisation de la séreuse intestinale, une aggrégation des muscles intestinaux, des lésions graves de la sous-muqueuse intestinale et la présence de plissements muqueux nécrotiques dans l'intestin.

Le mode d'action du carbofuran repose sur l'inhibition de l'activité de l'acétylcholinestérase (AChE) et de nombreux effets du carbofuran sur les poissons ont trait à ce système enzymatique. Des concentrations de carbofuran atteignant à peine 0.19 $mg \cdot L^{-1}$ inhibent 50 % de l'activité acétylcholinestérasique du cerveau chez la barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*) (CNRC, 1979). Jash et Bhattacharya (1983) ont étudié l'inhibition *in vitro* de l'activité de l'AChE cérébrale chez deux espèces de poissons d'eau douce (*Channa punctatus* et *Anabas testudineus*) en rapport avec une exposition préalable au carbofuran. Chez les poissons ayant été exposés au préalable au carbofuran, le temps requis pour obtenir une inhibition de l'AChE (*in vitro*) à 50 % diminuait pour les concentrations situées entre 0.300 et 0.462 $mg \cdot L^{-1}$. La plus faible concentration (0.150 $mg \cdot L^{-1}$) n'a pas donné une réponse différente de celle des populations témoins. Cette observation suggérait que les poissons ont été exposés à une concentration de carbofuran qui causait une inhibition sublétale de l'AChE cérébrale. Les expositions suivantes, avant élimination complète, augmentaient la réponse inhibitoire précédente. Les poissons ayant été exposés au préalable au carbofuran (0.300 à 0.462 $mg \cdot L^{-1}$) et ayant séjourné dans une eau dépourvue de carbofuran pour éliminer le produit, retrouvaient graduellement les temps d'inhibition de l'AChE *in vitro* caractéristiques des poissons non exposés pendant 10 à 20 jours. Après 30 jours, toutefois, le temps d'inhibition de 50 % de l'AChE (*in vitro*) a diminué encore une fois sous les valeurs témoins dans le cas d'une espèce (*C. punctatus*) ayant été exposée au préalable à 0.312 et à 0.375 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran. Cette diminution a été attribuée à un effet neurotoxique retardé chez la plus sensible des deux espèces utilisée.

Bhattacharya (1985a, 1985b) a en outre décrit l'effet *in vitro* du carbofuran sur l'activité de l'AChE cérébrale de deux poissons téléostéens d'eau douce ayant été exposés au préalable à du carbofuran (75 % ma) pendant 48 h et de témoins non traités. L'inhibition *in vitro* de l'activité de l'AChE chez des poissons exposés à du carbofuran a indiqué qu'il y a incorporation du carbofuran dans le cerveau puis diminution graduelle avec le temps

lorsque les poissons sont placés dans une eau dépourvue de carbofuran. Après une exposition de 48 h à 312 $\mu g \cdot L^{-1}$ de carbofuran et le transfert subséquent dans une eau dépourvue de carbofuran, il a fallu 60 jours avant que l'activité de l'AChE revienne à la normale chez *C. punctatus*. L'activité de l'enzyme de *A. testudineus* exposé pendant 48 h à 150 $\mu g \cdot L^{-1}$ de carbofuran a pris le même temps pour se rétablir.

L'exposition à des concentrations plus élevées de carbofuran (375 et 462 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour *C. punctatus* et 300 et 450 $\mu g \cdot L^{-1}$ pour *A. testudineus*) a révélé une diminution du temps requis pour atteindre les valeurs témoins de l'activité de l'AChE après une exposition de 48 h. *C. punctatus* exposé à 462 $\mu g \cdot L^{-1}$ pendant 48 h a pris 10 jours pour récupérer l'activité de l'AChE du témoin. *A. testudineus* exposé à 450 $\mu g \cdot L^{-1}$ pendant 48 h a retrouvé l'activité normale de l'AChE en 30 jours. Les résultats montrent que l'activité de l'AChE a tendance à revenir plus rapidement à la normale chez les poissons exposés à des concentrations sublétales plus élevées de carbofuran. Toutefois, on a encore observé chez *C. punctatus* exposé à 375 et à 312 $\mu g \cdot L^{-1}$ de carbofuran pendant 48 h le même effet neurotoxique retardé qui avait déjà été signalé par Jash et Bhattacharya (1983).

Une exposition de 48 h à du carbofuran (concentration non précisée) a provoqué une diminution de 55 % à 60 % de l'activité de l'AChE chez le siluridé indien (*Heteroprieustes fossilis*). L'incubation *in vitro* de tissu cérébral de poisson avec 0.32 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran a provoqué une réduction de 50 % de l'activité de l'AChE en 40 min (Sur et Ghose, 1978).

Bakthavathsalam et Reddy (1983) ont étudié l'effet du carbofuran (Furadan) sur l'activité de la succinate déshydrogénase dans le cerveau, l'intestin, le foie, les muscles et les reins de *Anabas testudineus*. Ils ont étudié l'activité de la succinate déshydrogénase chez le poisson exposé à deux concentrations de Furadan. L'activité de l'enzyme s'est révélé relativement élevée et stable chez les poissons témoins (non exposés) alors qu'il s'est produit des variations sporadiques importantes chez les divers poissons exposés, au moins à certains moments de l'exposition à 0.56 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran qui a duré 120 h. Les poissons exposés pendant 6 h à 1.56 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran présentaient une augmentation de l'activité de l'enzyme (par rapport au témoin) dans les branchies, le cerveau, l'intestin et le foie et une diminution de l'activité de l'enzyme dans les muscles et le tissu des reins. Les variations de l'activité de la succinate déshydrogénase observées au cours de l'exposition au carbofuran ont été attribuées au métabolisme du carbofuran dans les tissus, à la neurotoxicité du carbofuran dans le cerveau et aux processus d'élimination dans chaque tissu et dans l'organisme en général.

Bakthavathsalam et Reddy (1985) ont étudié les effets du Furadan (75 % ma) aux concentrations de 0.56 et de 1.56 $mg \cdot L^{-1}$ sur la consommation d'oxygène aquatique, d'oxygène atmosphérique et d'oxygène total de *Anabas testudineus*. La concentration la plus faible de Furadan (0.56 $mg \cdot L^{-1}$) a causé une diminution significative des consommations d'oxygène atmosphérique et total immédiatement après l'exposition. La consommation d'oxygène aquatique a été grandement diminuée dans les dernières périodes d'exposition et le poisson devait s'en remettre davantage à la respiration atmosphérique qu'à la respiration aquatique pour combler ses besoins en oxygène. Les consommations d'oxygène atmosphérique et aquatique variaient au cours des diverses périodes d'exposition mais revenaient à la normale après 96 h. La concentration la plus élevée (1.56 $mg \cdot L^{-1}$) de Furadan a provoqué une plus grande diminution des consommations d'oxygène atmosphérique et d'oxygène aquatique au cours de la première heure d'exposition que dans le cas de la plus faible concentration. L'augmentation subséquente de la consommation d'oxygène pour atteindre la normale et même la dépasser était probablement associée au caractère plus irrégulier et erratique de l'activité du poisson à la concentration la plus élevée de Furadan.

Hiltibran (1982) a étudié l'effet du carbofuran (apparemment à 100 % mais la formulation n'était pas précisée) sur l'hydrolyse *in vitro* activée par les métaux de l'adénosine triphosphate (ATP) par les mitochondries du foie du crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*). Le carbofuran (1.5 $\mu mol \cdot mL^{-1}$) diminue significativement l'hydrolyse de l'ATP activée par le magnésium mais n'a aucun effet à la même concentration sur l'hydrolyse de l'ATP activée par le calcium. L'effet sur l'hydrolyse de l'ATP activée par le magnésium indique que le carbofuran a le pouvoir de modifier divers complexes enzyme-métaux. La nature précise de cette interaction est inconnue. En fait, on peut se

demander pourquoi une telle étude a été faite car le rôle physiologique de l'hydrolyse de l'ATP activée par le magnésium ou le calcium est inconnu.

Verma et coll. (1981b) ont effectué d'autres études sur l'altération des réactions enzymatiques chez le poisson-chat africain (*Mystus vittatus*). Des concentrations sublétales de carbofuran (0.062, 0.031 et 0.021 $mg \cdot L^{-1}$) inhibent l'activité des phosphatases acide et alcaline et de la glucose-6-phosphatase du foie, des reins et des branchies. Les auteurs n'ont pas donné une explication claire de l'effet observé sur l'activité enzymatique mais ils ont conclu que l'inhibition des phosphatases acide et alcaline pourrait être due au découplage de la phosphorylation oxydative. L'inhibition de la glucose-6-phosphatase modifie le métabolisme du glycogène et des glucides chez les organismes affectés. Verma et coll. (1981a) ont également observé des concentrations significativement élevées de transaminases sériques chez *M. vittatus* exposé au carbofuran à des concentrations de 0.031 ou de 0.062 $mg \cdot L^{-1}$ pendant 30 jours.

Bakthavathsalam et Reddy (1981) ont étudié l'effet du carbofuran sur les teneurs en lipides des muscles et du foie de *Anabas testudineus*. Le Furadan (qualité technique, pureté de 75 %) à une concentration de 0.56 $mg \cdot L^{-1}$ a causé une augmentation significative de la teneur moyenne en lipides des muscles et du foie au cours d'une exposition de 120 h. Les auteurs ont observé les mêmes résultats après une exposition de 6 h à du carbofuran à la concentration de 1.56 $mg \cdot L^{-1}$. Ils ont spéculé que la teneur en lipides pourrait refléter le métabolisme du carbofuran mais ils n'ont pas discuté de la signification des résultats.

Mukhopadhyay et coll. (1982) ont étudié les effets d'une préparation de carbofuran (formulation non précisée) sur certaines réactions biochimiques du poisson-chat à respiration aérienne (*Clarias batrachus*). Après avoir exposé les poissons pendant 30 jours à la préparation susmentionnée, les auteurs ont observé une diminution de la concentration sérique de calcium, une inhibition de l'activité de l'acétylcholinestérase cérébrale, une augmentation du taux d'ammonium sérique (correspondant à une excrétion plus lente), une inhibition des activités de l'ATPase activée par le magnésium ou le sodium-potassium dans les branchies et l'intestin et une augmentation de l'activité des phosphatases acide et alcaline sériques dans les mêmes tissus;tous ces résultats étaient significatifs. Ils ont également observé une augmentation significative des transaminases sériques glutamique oxalo-acétique et glutamique-pyruvique, de même qu'une augmentation significative de la glucose-6-phosphatase correspondant à une diminution du glycogène hépatique et à une augmentation du taux de glucose sérique. Même en présence de ces modifications biochimiques (provenant d'une exposition de 30 jours à du carbofuran à la concentration de 0.5 $mg \cdot L^{-1}$), le taux de croissance n'a été que légèrement diminué après une exposition à la même concentration pendant 60 jours. Après une exposition de 30 jours à une préparation de carbofuran à 0.5 $mg \cdot L^{-1}$, le foie n'en renfermait que des traces. Des quantités mesurables de 3-hydroxycarbofuran ont toutefois été détectées mais la concentration n'a pas été signalée.

Une exposition chronique (120 jours) à une concentration présumément sans danger de carbofuran (5 $mg \cdot L^{-1}$) a diminué le poids des ovaires chez les poissons traités (*Channa punctatus*). On a observé les premiers signes de diminution au bout de 30 jours puis la diminution s'est poursuivie pour atteindre un minimum après 120 jours. La diminution du poids des ovaires s'accompagnait d'un faible taux de recrudescence (ovulation) et d'une faible concentration d'ovocytes du vitellus dans les ovaires. Les effets du traitement ont été attribués à l'interférence du carbofuran dans la production des hormones stéroïdiennes, en particulier les gonadotrophines (Mani et Saxena, 1985).

Dans l'une des études de toxicité chronique les plus complètes chez les poissons, Hansen et Parrish (1977) ont utilisé le méné tête-de-mouton (*Cyprinodon variegatus*) dans des expositions à long terme pendant tout le cycle vital. À partir des résultats sur la survie des parents, les éclosions obtenues et la mortalité et le développement des alevins, ils ont calculé une concentration maximale acceptable de produit toxique de 15 à 23 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Invertébrés

Dans une étude sur les effets des pesticides sur l'élevage de la langouste (*Procambarus clarkii*) dans des rizières, Graves et coll. (1977) sont arrivés à la conclusion que l'application à la volée de granulés de carbofuran (93 % ma) à raison de 0.56 $kg \cdot ha^{-1}$) n'a pas d'effet sur la taille des langoustes, leur sexe ou leur rendement en poids.

Grant et coll. (1983) ont étudié l'efficacité du carbofuran (100 % de ma) à réduire le broutement

des ostracodes (*Cyprinotus carolinensis* et *Heterocypris luzonensis*) sur les algues bleues. Une concentration de 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran réduisait le broutement des deux ostracodes. *C. carolinensis* a cessé de brouter à la concentration de 1.0 $mg \cdot L^{-1}$ et *H. luzonensis*, à 25 $mg \cdot L^{-1}$.

Les praires d'eau douce *Glebula rotunda* et *Rangia cuneato* sont apparemment très tolérantes envers le carbofuran mais des symptômes sublétaux de toxicité (coquille béante, extension du pied et incoordination) étaient évidents lors d'une exposition au carbofuran à des concentrations de l'ordre de 75 $mg \cdot L^{-1}$ (Zakour, 1980).

Plantes

Kar et Singh (1978) ont étudié les effets toxiques du carbofuran (Furadan renfermant 3 % de ma) sur l'algue bleue *Nostoc muscorum*. Ils ont observé que l'algue tolère pendant 10 jours 1000 $mg \cdot L^{-1}$ de la formulation de Furadan dans des milieux renfermant ou ne renfermant pas d'azote. Toutefois, des concentrations plus élevées ne permettaient pas la croissance des algues dans l'un ou l'autre des milieux. Ils ont observé une légère stimulation de la croissance à 25 $mg \cdot L^{-1}$. Les constantes spécifiques du taux de croissance diminuaient graduellement avec l'augmentation de la concentration de Furadan (50 à 1000 $mg \cdot L^{-1}$). Des épreuves de toxicité de 10 jours ont révélé qu'une concentration de 1200 $mg \cdot L^{-1}$ est algistatique alors que des concentrations plus élevées sont algicides.

On a observé une augmentation de la fréquence des hétérocystes (par suite d'une fixation accrue de l'azote) aux concentrations les plus faibles de Furadan utilisées (25 $mg \cdot L^{-1}$ ou 0.75 $mg \cdot L^{-1}$). Les auteurs ont interprété la suppression de la fréquence des hétérocystes par des concentrations de 50 à 1000 $mg \cdot L^{-1}$ au cours d'une période d'incubation de 10 jours comme étant due à l'utilisation du carbofuran comme source d'azote. En outre, les auteurs ont suggéré que les algues peuvent peut-être métaboliser ou biodégrader le carbofuran. Toutefois, comme les algues n'ont pas été identifiées comme axéniques, il est difficile d'ajouter foi à une telle hypothèse (Kar et Singh, 1978).

Dans une étude ultérieure, Kar et Singh (1979) ont rapporté la stimulation de *Nostoc muscorum* par une concentration de carbofuran de 25 $mg \cdot L^{-1}$ dans un écart de pH de 5 à 10. Cette stimulation de croissance a été obtenue sous un éclairement de 3000 lux; une inhibition a toutefois été observée à 1500 lux à la même concentration (25 $mg \cdot L^{-1}$) de carbofuran. Par comparaison à des cultures témoins d'algues obtenues au même pH, les concentrations les plus élevées de carbofuran (100 et 500 $mg \cdot L^{-1}$) étaient plus toxiques à pH acide (5.6) qu'à pH alcalin (7.5 à 10). La densité des populations d'algues utilisées avait également un rôle à jouer dans l'effet toxique du carbofuran. L'effet toxique avait tendance à diminuer avec la densité de la population, à toutes les concentrations de carbofuran.

Recommandation

Il est évident en consultant l'annexe B qu'il existe une base de données concernant la toxicité aiguë pour les espèces vivant en eau douce en Amérique du Nord, mais les paragraphes précédents sur les réactions sublétales et la toxicité chronique montrent que la plupart des travaux ont été effectués sur des espèces de poissons indigènes du sous-continent indien. On possède très peu de données sur les réactions sublétales et la toxicité chronique pour les espèces aquatiques sensibles de l'Amérique du Nord.

Il appert que le carbofuran est très toxique pour les organismes aquatiques et a des effets aigus sur les poissons et les invertébrés à des concentrations dans l'eau atteignant à peine 0.08 $mg \cdot L^{-1}$ et 0.035 $mg \cdot L^{-1}$ respectivement. La concentration toxique maximale admissible la plus élevée ayant été calculée à partir d'épreuves de toxicité chronique sur une espèce de poisson de l'Amérique du Nord est 0.023 $mg \cdot L^{-1}$.

Au Canada, il n'existe pas d'objectifs ou de recommandations spécifiques concernant la protection des organismes aquatiques contre le carbofuran dans l'eau. Conformément aux procédés de formulation des recommandations émises par le CCMRE, une recommandation sur la qualité de l'eau pour les organismes aquatiques au Canada découle de l'usage de la plus faible valeur à effet nul (CTMA, DSE, ou l'équivalent) ayant un facteur de sécurité de l'ordre des dizaines. S'il n'existe pas de données aussi sûres, il faudra avoir recours au facteur d'application approprié pour la valeur de CL_{50} la plus faible qui soit disponible pour une espèce canadienne.

Pour le méné tête-de-mouton, l'intervalle de la CTMA ne sert pas comme point de départ pour la

recommandation à cause de sa répartition estuarine typique et son état non endémique au Canada. La plus faible valeur de toxicité aiguë qui en découle d'une manière classique est la CL_{50} à 48 h de 0.035 $mg \cdot L^{-1}$ pour le cladocère *Daphnia pulex*. L'utilisation de cette valeur ainsi que le facteur de traitement de 0.05 (pesticides non persistants) détermine une recommandation pour la protection des organismes aquatiques de 1.7 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Les animaux aquatiques sont parmi les organismes les plus sensibles à la toxicité du carbofuran; on recommande donc de fixer à 1.7 $\mu g \cdot L^{-1}$ les recommandations concernant la qualité de l'eau en vue de protéger les organismes aquatiques. Il s'agit de la limite supérieure de la gamme de valeurs obtenues en appliquant les facteurs utilisés actuellement pour les pesticides en général. Cette valeur est inférieure à toutes les valeurs qui peuvent causer des réactions physiologiques et biochimiques sublétales chez les poissons. Cette valeur de 1.7 $\mu g \cdot L^{-1}$ tient également compte de la sensibilité accrue de certains poissons au carbofuran en rapport avec la concentration toxique maximale admissible établie pour le méné tête-de-mouton. En outre, la recommandation dépasse la limite de détection (0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$) pour le carbofuran dans l'eau (Environnement Canada, 1979). Par conséquent la mesure directe et précise ne devrait pas poser de problème.

Utilisations en agriculture

Abreuvement du bétail

Toxicité aiguë pour le bétail

La plupart des études montrent que l'intoxication des oiseaux et des mammifères résulte d'une ingestion directe de granules de carbofuran ou d'aliments contaminés plutôt que de l'ingestion d'eau contaminée.

Les tableaux 4 et 5 présentent la toxicité orale aiguë pour les oiseaux et les mammifères. La toxicité orale de 14 jours pour les oiseaux varie de 238 à 38 900 $\mu g \cdot L^{-1}$. La toxicité orale (dose létale unique) pour les mammifères varie de 2000 à 34 500 $\mu g \cdot L^{-1}$. Eisler (1985) a publié une mise au point sur la toxicité du carbofuran pour les oiseaux et les mammifères. Les symptômes d'une intoxication aiguë des oiseaux par le carbofuran comprennent la perte de la coordination musculaire, le croisement des ailes dans le dos, le dodelinement de la tête, la vocalisation, la salivation, le larmoiement, la diarrhée, l'immobilité avec les ailes déployées, la respiration laborieuse, la contraction de la pupille, l'arquement du dos et l'arquement du cou sur le dos.

Le carbofuran peut causer des réactions toxiques aiguës chez les oiseaux par les voies respiratoires et par voie cutanée mais l'ingestion semble être la voie la plus importante. En particulier, les principaux cas d'intoxication des oiseaux se résument à la consommation de légumes contaminés, de vertébrés et d'invertébrés empoisonnés et de formulations en granulés (Eisler, 1985).

Flickinger et coll. (1986) ont signalé l'intoxication d'oiseaux (surtout des passereaux) dans des rizières de l'est du Texas qui avaient apparemment été traitées par du Furadan 4F au moment de l'ensemencement. Un examen sommaire a révélé 106 oiseaux morts en tout (comprenant 11 espèces). Par la suite, un dosage de l'activité de la cholinestérase dans les carcasses a révélé une diminution de 50 % de l'activité de cet enzyme chez 31 % des oiseaux. Ces résultats suggèrent que les oiseaux sont morts d'une intoxication par un agent anticholinestérasique (comme le carbofuran). On a trouvé de 0 à 10 $mg \cdot kg^{-1}$ (en moyenne 3.4 $mg \cdot kg^{-1}$) de résidus de carbofuran dans le tube digestif des oiseaux morts.

On a également attribué la mort d'oiseaux chanteurs (de l'ordre des passereaux) à l'application de granulés de carbofuran sur des champs de maïs et des vergers. Les oiseaux morts présentaient des concentrations élevées de carbofuran dans le foie et le tube digestif; on pense qu'ils ont dû se nourrir abondamment dans les champs traités. Des études de laboratoire ont montré que l'ingestion d'un seul granulé de carbofuran de Furadan 10G (10 % de matière active) peut être létal pour le moineau domestique (*Passer domesticus*) et le carouge à épaulettes (*Agelaius phoeniceus*). Balcomb et coll. (1984) ont signalé que l'ingestion de Furadan 10G à raison de 2.3 mg ma·kg^{-1} a causé la mort de 50 % de la population de *A. phoeniceus* exposée. Le carbofuran mélangé au régime de la caille du Japon (*Coturnix japonica*) à raison de 140 à 1459 $mg \cdot kg^{-1}$ a causé la mort de 50 % des oiseaux en 5 jours. On a signalé l'intoxication d'oiseaux de proie par du carbofuran par suite de l'ingestion de carcasses de petits mammifères et d'oiseaux intoxiqués par du carbofuran (Eisler, 1985).

Tableau 4. Toxicité aiguë du carbofuran par voie orale chez les oiseaux et les mammifères

Groupe taxonomique et espèce	DL_{50} pour 14 jours ($\mu g \cdot kg^{-1}$)*	Référence
Oiseaux		
Dendrocygne (*Dendrocygna bicolor*)	238	Tucker et Crabtree, 1970
Mallard (*Anas platyrhynchos*)		
Age 36 h	280–480	Hudson et coll., 1972
Age 7 jours	530–740	Hudson et coll., 1972
Age 30 jours	410–640	Hudson et coll., 1972
Age 3–4 mois	320–500	Tucker et Crabtree ,1970
Age 6 mois	330–520	Hudson et coll., 1972
Carouge à épaulettes (*Agelaius phoeniceus*)	422	Schafer et coll., 1973
Quéléa (*Quelea quelea*)	422–562	Schafer et coll., 1973
Roselin familier (*Carpodacus mexicanus*)	750	Schafer et coll., 1973
Caille du Japon (*Coturnix japonica*)	1300–2100	Sherman et Ross, 1969
Moineau domestique (*Passer domesticus*)	1330	Schafer et coll., 1973
Quiscale bronzé (*Quiscalus quiscula*)	1330–3160	Schafer et coll., 1973
Pigeon biset (*Columba livia*)	1330	Schafer et coll., 1973
Vacherin à tête brune (*Molothrus ater*)	1330	Schafer et coll., 1973
Faisan de chasse (*Phasianus colchicus*)	2380–7220	Tucker et Crabtree, 1970
Colin de Virginie (*Colinus virginianus*)	3640–6990	Tucker et Crabtree, 1970
Étourneau sansonnet (*Sturnus vulgaris*)	5620	Schafer et coll., 1973
Mammifères		
Souris	2000	CNRC, 1979
Chat	2500–3500	CNRC, 1979
Mulot	4000	Wolfe et Esher, 1980
Mouton	8000	Palmer et Schlinke, 1973
Cobaye	9200	CNRC, 1979

Source: Eisler, 1985.

*Les concentrations indiquées sont en microgrammes de carbofuran administré par kilogramme de poids corporel ($\mu g \cdot kg^{-1}$) en une dose unique fatale dans 50 % des cas en moins de 14 jours.

Tableau 5. Toxicité aiguë du carbofuran dans l'alimentation des oiseaux et des mammifères

Organisme	Concentration*	Période d'exposition (jours)		Mortalité (%)	Référence
		Exposition	Postexposition		
Oiseaux					
Mallard					
(*Anas platyrhynchos*)	190	5	3	50	Hill et coll., 1975
	242	5	3	50	Kononen et coll., 1987
	23 (dans l'eau)	5	3	50	Kononen et coll., 1987
Faisan de chasse					
(*Phasianus colchicus*)	573	5	3	50	Hill et coll., 1975
Caille du Japon					
(*Coturnix japonica*)					
Age 36 h	140–471	5	3	50	Hill et Camardese, 1983
Age 7 jours	436–1103	5	3	50	Hill et Camardese, 1983
Age 10–14 jours	438	5	3	50	Hill et coll., 1975
Age 14 jours	586–1004	5	3	50	Hill et Camardese, 1983
Age 21 jours	779–1459	5	3	50	Hill et Camardese, 1983
Colin de Virginie					
(*Colinus virginianus*)	917	5	3	50	Kononen et coll., 1987
	>100 (dans l'eau)	5	3	50	Kononen et coll., 1987
Mammifères					
Mulot					
(*Peromyscus polionotus*)	500	4		100	Wolfe et Esher, 1980
	250	4		20	
	100	240		38	

Source: Eisler, 1985, et données supplémentaires de Kononen et coll., 1987.

*Concentration de carbofuran dans le régime (aliments solides) en $mg \cdot kg^{-1}$ de poids frais, à moins d'indication contraire.

Contrairement aux études sur le terrain et en laboratoire dont on vient de parler, l'ingestion d'eau contaminée par du carbofuran a reçu peu d'attention. On sait que des canards ingérant de l'eau renfermant 1 $mg \cdot L^{-1}$ de carbofuran présentent des symptômes d'intoxication après 7 jours. Une dose de 2 $mg \cdot L^{-1}$ dans l'eau potable est létale en 7 jours (Eisler, 1985).

Les mammifères sont généralement moins sensibles que les oiseaux à la toxicité aiguë du carbofuran ingéré. Toutefois, comme chez les oiseaux, la plupart des données sur la toxicité pour les mammifères a trait à l'ingestion de matières solides contaminées par du carbofuran et non pas à l'ingestion d'eau renfermant du carbofuran.

Osheim et coll. (1985) ont signalé la mort de sept bovins croisés Brahman ayant ingéré accidentellement du riz traité au carbofuran (0.946 L de carbofuran à 40.64 % pour 38 L de riz). Trois vaches sont mortes 20 min après avoir ingéré le riz. Dix vaches présentaient divers symptômes cliniques d'intoxication par le carbofuran, notamment la salivation, les difficultés respiratoires, la diarrhée, la titubation et la tendance à rester couché. Quatre des dix vaches sont mortes en dépit d'une injection intraveineuse d'un antidote (sulfate d'atropine). Les six autres vaches se sont rétablies et ne présentaient plus de symptômes d'intoxication par le carbofuran 6 h après l'exposition.

La concentration de carbofuran dans le rumen des vaches mortes variait entre 2 et 51 $mg \cdot kg^{-1}$. Toutefois, une semaine s'est écoulée entre la mort du bétail et l'échantillonnage du contenu du rumen, et on s'attend à une diminution de la teneur en carbofuran. La dose létale de carbofuran pour le bétail adulte est 18 $mg \cdot kg^{-1}$ de poids corporel (Osweiler et coll., 1985).

Toxicité subaiguë et chronique pour le bétail

Les réactions toxiques aiguës sont les réponses les plus frappantes sur le terrain mais on

connait beaucoup moins bien les expositions subaiguës et chroniques. Des travaux en laboratoire ont établi que des doses orales uniques de 2 $mg \cdot kg^{-1}$ de poids corporel administrées à des colins de Virginie (*Colinus virginianus*) n'ont pas d'effet sur le taux de cholinestérase cérébrale après 48 h. La croissance, l'efficacité métabolique et le métabolisme énergétique n'étaient pas non plus influencés après 8 jours (Solomon et Robel, 1980).

La seule réponse chronique observée chez des colins de Virginie ayant ingéré du carbofuran à raison de 131 $mg \cdot kg^{-1}$ de poids corporel pendant 14 jours était l'activité réduite. Cette réponse a disparu lorsque les oiseaux ont été soumis à un régime exempt de carbofuran (Robel et coll., 1983).

Kononen et coll. (1987) ont calculé la concentration de carbofuran nécessaire pour que des canards mallards (*Anas platyrhynchos*) de 10 jours et des colins de Virginie évitent les aliments et l'eau qui en renferment après une exposition de 5 jours et une période subséquente de 3 jours. La concentration la plus élevée de carbofuran donnant lieu à une consommation égale d'aliment renfermant du carbofuran et d'aliment n'en renfermant pas par une population ayant accès aux deux types de nourriture a été identifiée comme la concentration d'évitement des aliments à 50 % (CEA_{50}). Théoriquement, les oiseaux font la distinction entre des aliments contaminés et des aliments non contaminés lorsque la concentration de carbofuran dépasse la valeur ainsi déterminée. On a déterminé de la même façon une concentration d'évitement de l'eau à 50 % (CEE_{50}) dans le cas des deux espèces. À partir d'une série de concentrations sublétales et létales de carbofuran dans le régime (aliments et eau), on a calculé une CEA_{50} de 10 $\mu g \cdot g^{-1}$ et une CEE_{50} de 3 $mg \cdot L^{-1}$ pour le canard mallard et une CEA_{50} de 159 $\mu g \cdot g^{-1}$ et une CEE_{50} supérieure à 50 $mg \cdot L^{-1}$ pour le colin de Virginie.

La différence entre les valeurs de CEA_{50} et de CEE_{50} chez le canard mallard est due à la capacité du canard mallard d'un jour d'éviter les aliments mais non l'eau au cours de l'exposition de 5 jours et à sa plus grande utilisation d'eau (pour la consommation et le lissage des plumes) que d'aliments. En poids, il en est résulté une plus grande prise quotidienne d'eau (ayant une plus faible teneur en carbofuran) que d'aliments.

On ne peut pas appliquer le même raisonnement au colin. Cette espèce est beaucoup moins sensible au carbofuran que le canard mallard et il n'a pas été possible d'obtenir une concentration de carbofuran dans l'eau suffisamment élevée pour calculer une valeur précise de CEE_{50} (Kononen et coll., 1987).

Chez les grands mammifères, comme les bovins et les ovins, les réactions toxiques subaiguës comprennent la salivation accrue, les tremblements musculaires, la prostration, la respiration laborieuse et la perte d'appétit.

Ces symptômes ont été observés chez des veaux d'une à deux semaines, des bovins d'un an et des moutons ayant reçu respectivement une dose orale unique de carbofuran de 0.25 à 5.0 $mg \cdot kg^{-1}$, de 1.0 à 5.0 $mg \cdot kg^{-1}$ et de 2.5 à 5.0 $mg \cdot kg^{-1}$ de poids corporel (Palmer et Schlinke, 1973).

Plusieurs études ont porté sur l'apparition d'un dysfonctionnement endocrinien en guise de réponse sublétale à l'ingestion de carbofuran. Dans ces études, on s'est servi du métabolisme des stéroïdes pour vérifier la possibilité d'une réponse sublétale nocive. Des études *in vitro* du métabolisme de la testostérone dans le foie et la prostate du rat et de la souris ont révélé qu'une concentration de carbofuran (qualité technique) de 22.1 $mg \cdot L^{-1}$ provoquait une légère stimulation des réactions d'hydroxylation dans les microsomes. On s'attendait à une diminution des réactions d'hydroxylation en guise de réponse nocive comme cela se produit avec d'autres types d'insecticides (Schein et coll.,1976; Donovan et coll., 1978).

Dans une autre étude sur les dysfonctionnements endocriniens, on a fait ingérer à des souris 12.3 mg de carbofuran (qualité technique) par semaine pendant 90 jours. La consommation de carbofuran à cette concentration (30 $\mu g \cdot g^{-1}$ dans le régime) n'a eu aucun effet sur la consommation de nourriture ou le gain de poids corporel chez les animaux d'expérience. À la fin de la période de 90 jours, le carbofuran avait entraîné une modification significative du poids de la prostate ainsi que des teneurs en protéines, en ARN et en ADN de la prostate. On a toutefois jugé que ces modifications du système endocrinien n'étaient pas significatives sur le plan physiologique (Shain et coll., 1977).

Les effets de l'ingestion de carbofuran sur le système immunitaire ont également été étudiés chez la progéniture de souris femelles ayant reçu des doses de carbofuran (qualité technique) de 0.01 et de 0.50 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour pendant la période

de gestation (environ 22 jours). Les effets du traitement (diminution ou augmentation des immunoglobulines sériques) étaient apparents surtout chez les souriceaux de trois mois mais aucune relation dose-effet systématique n'a pu être mise en évidence. Les femelles exposées à la dose de 0.01 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour ont eu des rejetons femelles présentant une augmentation du taux plasmatique de corticostérone et une diminution de l'ensemble du métabolisme hépatique de la corticostérone. Toutefois, les femelles exposées à la dose de 0.50 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour ont eu des rejetons dont la fonction endrocrinienne semblait normale à en juger par le métabolisme hépatique de la corticostérone (Cranmer et coll., 1978, 1979).

D'autres études en laboratoire ont également révélé des effets toxiques subaigus du carbofuran chez les mammifères. Gupta et Bagchi (1982) ont montré comment le Furadan (concentration de matière active non précisée) affecte les souris en observant divers aspects de leur comportement. Le Furadan (en solution dans NaCl 0.9 %) a été injecté par voie intrapéritonéale à des doses de 0.5, 0.75 et 1.0 $mg \cdot kg^{-1}$ de poids corporel. Les auteurs ont fait des observations de nature qualitative en déterminant la capacité des souris à se retourner après avoir été placées sur le dos, l'induction d'un réflexe cornéen, le réflexe du pavillon de l'oreille, et la force de préhension de la queue et des pattes de devant. À la concentration utilisée, le Furadan avait un effet légèrement dépresseur sur le système nerveux central.

Le carbofuran ayant une activité antiacétylcholinestérasique, une méthode courante d'étudier l'exposition subaiguë consiste à mesurer l'activité de cet enzyme et d'autres neurotransmetteurs qui y sont associés. Gupta et coll. (1984) ont signalé des modifications de la concentration des neurotransmetteurs au cerveau (acétylcholine, catécholamines et certains acides aminés) après l'injection intrapéritonéale de Furadan (concentration de la matière active non précisée) à une concentration de 0.25 $mg \cdot kg^{-1}$. Une réduction significative de l'activité de l'acétylcholinestérase s'accompagnait d'une augmentation significative de la teneur en acétylcholine, en acide gamma-aminobutyrique, en épinéphrine, en norépinéphrine, en dopamine et en 5-hydroxytryptamine. Apparemment, l'action excitatrice de l'acétylcholine, dont la concentration augmente, contrecarre l'action de l'acide gamma-amino-butyrique et produit un effet dépresseur sur le système nerveux central. On sait que l'épinéphrine et la norépinéphrine provoquent également une dépression du système nerveux central.

Absorption, métabolisme et élimination

Plusieurs études de laboratoire (Knaak et coll., 1970) ont montré que le carbofuran est directement absorbé au niveau du tube digestif des mammifères. Des expériences ayant pour but d'étudier l'absorption du carbofuran radioactif par le tube digestif du rat à partir d'un vecteur emulphor-éthanol-eau ont montré que 51.2 % du carbofuran est absorbé en 15 min et que 67.4 % est absorbé en 60 min. Comme on pouvait s'y attendre, le carbofuran est absorbé en grande partie par l'intestin grêle (Ahdaya et coll., 1981; Ahdaya et Guthrie, 1982).

D'autres études de l'absorption du carbofuran et de ses métabolites, tels le 3-hydroxycarbofuran (3-OH-CF) et le 3-hydroxycarbofuran glucoside (3-OH-CF glucoside) ont révélé une absorption rapide du carbofuran et du 3-OH-CF dans tous les segments du tube digestif du rat. Par contre, le 3-OH-CF glucoside) n'est pas rapidement absorbé avant d'atteindre les derniers segments de l'intestin grêle et le caecum où le lien glucosidique est hydrolysé et le 3-OH-CF résultant est absorbé (Marshall et Dorough, 1979).

Des résultats limités sur l'absorption cutanée du carbofuran par les souris indiquent que la peau peut absorber 33 % du carbofuran utilisé en 5 min, 76 % en 60 min et 95 % en 480 min (Shah et coll., 1981).

Lorsque le carbofuran se retrouve dans la circulation sanguine, il est métabolisé principalement par le foie où interviennent des réactions d'oxydation, de réduction, d'hydrolyse et de conjugaison. Avant d'être métabolisé, le carbofuran peut avoir un effet inhibiteur sur l'activité de l'acétylcholinestérase. Dans des études de laboratoire avec des doses orales sublétales (50 μg de carbofuran$\cdot kg^{-1}$ de poids corporel), on a observé une courte période de rétablissement de l'activité de l'enzyme due principalement à la cinétique du complexe réversible acétylcholinestérase-carbofuran. La vitesse de formation du complexe est directement corrélée à la toxicité du carbofuran. La levée de l'inhibition n'exige que la dissociation du fragment méthylcarbamyl de l'enzyme (Ferguson et coll., 1984). Une exposition par voie orale se traduit par un rétablissement plus rapide de l'activité de

l'acétylcholinestérase et par une réduction moins importante de l'activité de l'enzyme que dans d'autres voies d'exposition (absorption cutanée, inhalation, absorption intraveineuse) car l'insecticide est complètement transformé dans le tube digestif.

Le 3-hydroxycarbofuran est un métabolite important du carbofuran dans le plasma et l'urine. Il est rapidement formé et distribué dans les tissus après le premier passage du carbofuran par le cycle entéro-hépatique. Toutefois, sa demi-vie dans l'organisme des mammifère ($t'_{½}$ = 64 min) est environ deux fois plus élevée que celle du carbofuran ($t'_{½}$ = 29 min). Quoique l'activité de l'acétylcholinestérase en présence de 3-hydroxycarbofuran soit comparable à celle qui se manifeste en présence du composé parent, la conjugaison rapide de ce métabolite peut représenter l'aspect le plus important de son élimination *in vivo*. L'hydroxylation du carbofuran en 3-hydroxycarbofuran et l'hydrolyse du lien ester du carbamate sont également les voies prédominantes du métabolisme du carbofuran chez les poules pondeuses. Une dose unique de 2.7 $mg \cdot kg^{-1}$ a donné lieu à une hydrolyse rapide. Après environ 6 h, 54 % de la dose était hydrolysé et 26 %, dont environ la moitié était un métabolite, se retrouvait dans les fèces. Le métabolisme du carbofuran était presque stabilisé après 24 h. Au cours de cette période, 72 % de la dose avait été hydrolysé, 66 % avait été éliminé dans les fèces et 12 % restait dans l'organisme sous forme de métabolites du carbofuran (Hicks et coll., 1970).

La toxicité des autres métabolites du carbofuran est beaucoup moins importante que celle du composé parent (CNRC, 1979; Ferguson et coll., 1984). Le métabolisme du 3-hydroxycarbofuran et du 3-hydroxycarbofuran glucoside, après qu'ils aient été formés au foie à partir du carbofuran, donne les mêmes produits de dégradation dans la bile. Toutefois, le métabolisme du 3-OH-CF glucoside est beaucoup plus lent que celui du 3-hydroxycarbofuran non conjugué (Dorough, 1983).

Les études d'élimination chez le rat indiquent qu'il y a excrétion rapide (environ 75 %) des métabolites du carbofuran dans les premières 24 h après l'administration orale (Dorough, 1968). Des études d'élimination de carbofuran radioactif ont montré qu'au bout de 60 min, 24 % de la dose orale de carbofuran se retrouve dans l'urine et 6 %, dans l'air expiré (Ahdaya et coll., 1981).

Mutagénicité, tératogénicité et cancérogénicité

Des essais de mutagénicité du carbofuran à court terme ont donné quelques résultats positifs. Les effets du carbofuran sur la reproduction et ses propriétés tératogènes ont été étudiés chez le chien, le rat et le lapin. On n'a pas observé d'effets tératogènes mais on a noté une dégénérescence testiculaire. Les doses sans effet sur la dégénérescence testiculaire étaient de 1.0 $mg \cdot kg^{-1}$ chez le rat et de 2.0 mg/kg chez le lapin (Life Systems, Inc., 1985).

De nombreux composés organiques renfermant le groupe N-nitroso (N=O) sont des agents mutagènes reconnus et certains chercheurs redoutent la formation du N-nitrosocarbofuran ou de ses métabolites. C'est dans l'estomac des mammifères où règnent des conditions acides que la formation des dérivés nitroso est la plus probable. Des recherches sur la formation *in vivo* de nitrosocarbofuran dans l'estomac des rats et des cobayes ont apparemment montré que seules de petites quantités de dérivés nitroso sont formées (0.65 % chez le cobaye et 0.03 % chez le rat). De plus grandes quantités ont été obtenues *in vitro* avec des mélanges de carbofuran, de nitrate de sodium et de suc digestif (Rickard et Dorough, 1984). Les dérivés nitroso du carbofuran ou leurs métabolites se sont révélés mutagènes dans l'épreuve d'Ames (Nelson et coll., 1981). On a observé que des doses de N-nitrosocarbofuran (par intubation gastrique) de 16.5 $mg \cdot kg^{-1}$ administrées une fois par semaine pendant 23 semaines augmentent la fréquence des tumeurs gastriques chez le rat. Des doses plus faibles ont donné des résultats moins concluants (Lijinsky et Schmahl, 1978). Toutefois, il n'y a pas de preuves solides à l'appui de la formation de N-nitrosocarbofuran ou de ses métabolites *in vivo* ou dans le milieu qui pourraient constituer une menace de nature mutagène ou cancérogène pour les animaux (Life Systems, Inc., 1985).

Recommandation

On n'a pas trouvé de données traitant spécifiquement du carbofuran dans l'approvisionnement en eau du bétail. L'Ontario a établi à 0.1 $mg \cdot L^{-1}$ l'objectif de la qualité de l'eau pour la grande catégorie des insecticides de la famille des carbamates et des organophosphorés dans l'approvisionnement en eau du bétail (Ontario Ministry of the Environment, 1984).

Il est important de noter que la plupart des études indiquent que l'intoxication des mammifères et des oiseaux provient de l'ingestion directe de granulés de carbofuran ou d'aliments contaminés plutôt que de l'ingestion d'eau contaminée. La recommandation concernant l'abreuvement du bétail devrait tenir compte de l'apport journalier maximum admissible pour les humains (90 $\mu g \cdot L^{-1}$), calculé à partir d'une étude dans laquelle des rats ont reçu en laboratoire pendant deux ans un régime renfermant du carbofuran et où la dose sans effet a été évaluée à 0.01 $mg \cdot kg^{-1}$ par jour (Santé et Bien-Être social Canada, 1987). La valeur de 90 $\mu g \cdot L^{-1}$ serait sans doute sûre pour le bétail dont le poids corporel dépasse celui des êtres humains mais pourrait comporter des risques pour les petits animaux. Les données disponibles donnent à penser que des espèces d'oiseaux sensibles pourraient ne pas être protégées à des concentrations de l'ordre de 90 $\mu g \cdot L^{-1}$. La DL_{50} de 0.42 $mg \cdot kg^{-1}$ pour le carouge à épaulettes indique que cette espèce est considérablement plus sensible au carbofuran que les mammifères (Schafer et coll., 1973). Cette étude indique que l'ingestion de 27.3 μg de carbofuran serait létale pour la moitié d'une population au bout de 96 h. Pour obtenir une marge de sécurité, on a réduit la valeur de 90 $\mu g \cdot L^{-1}$ de moitié et la recommandation a été fixée à 45 $\mu g \cdot L^{-1}$.

Irrigation

Recommandation

On n'a trouvé aucun document de données traitant spécifiquement de la toxicité du carbofuran pour les plantes vasculaires terrestres ou aquatiques. Il n'y a pas, non plus, de données qui indiquent que les résidus de carbofuran dans l'eau d'irrigation provenant des utilisations courantes sont nuisibles aux récoltes. Par conséquent, il n'existe pas de recommandation dans ce domaine.

Qualité des eaux pour les loisirs et l'esthétique

Recommandation

Il n'y a pas de limite recommandation pour le carbofuran dans les eaux utilisées à des fins de loisir.

Eau utilisée à des fins industrielles

Recommandation

Il n'y a pas de limite recommandation pour le carbofuran dans les eaux utilisées à des fins industrielles.

SOMMAIRE

Les recommandations sur la qualité de l'eau pour le carbofuran au Canada découlent d'une longue étude sur le pesticide de carbofuran (tableau 6). Il y a eu une recherche d'information générale sur le carbofuran, son usage et sa production, sa présence dans le milieu aquatique, sa persistance et sa dégradation. On a résumé l'analyse qui a mené à formuler les recommandations adoptées dans ce domaine.

Tableau 6. Recommandations pour la qualité de l'eau pour le Carbofuran

Usages	Recommandations
Eau potable non traitée	90 $\mu g \cdot L^{-1}$*
Organismes aquatiques d'eau douce	1.7 $\mu g \cdot L^{-1}$
Eau utilisée en agriculture	
Abreuvement du bétail	45 $\mu g \cdot L^{-1}$
Irrigation	Pas de recommandation
Qualité de l'eau pour loisirs et esthétique	Pas de recommandation
Eau utilisée à des fins industrielles	Pas de recommandation

*Présente recommandation pour la qualité de l'eau (Santé et Bien-être social Canada, 1987).

REMERCIEMENTS

Les auteurs sont très reconnaissants, pour leur aide et leurs commentaires, aux membres du Groupe d'étude sur les recommandations sur la qualité de l'eau du Conseil canadien des ministres des ressources et de l'environnement (CCMRE) ainsi qu'aux scientifiques qui ont bien voulu commenter ce document, que ce soit à Environnement Canada (R.C. Pierce et M.C. Taylor de la Direction de la qualité des eaux; J. Maguire et W. Strachan de l'Institut national de recherche sur les eaux; P. Mineau et K. Lloyd du Service canadien de la faune; H. Lerer et M. Constable de Protection de l'environnement), à Pêches et Océans Canada (V. Zitco) ou à Santé et Bien-être social Canada.

RÉFÉRENCES

Ahdaya, S., et F.E. Guthrie. 1982. Stomach absorption of intubated insecticides in fasted mice. Toxicology. 22: 311–317.

Ahdaya, S.M., R.J. Monroe, et F.E. Guthrie. 1981. Absorption and distribution of intubated insecticides in fasted mice. Pestic. Biochem. Physiol., 16: 38–46.

Albanis, T.A., P.J. Pomonis, et A. Th. Sdoukos. 1986. Organo-phosphorous and carbamate pesticide residues in the aquatic system of Ioannian basin and Kalamas River (Greece). Chemosphere. 15: 1023–1034.

Bailey, H.S. 1984. Survey of toxic constituents in the Atlantic region's aquatic environment—1982.

IWD-AR-WQB-84-55. Direction de la qualité des eaux. Région de l'Atlantique. Direction générale des eaux intérieures. Environnement Canada. Moncton.

Bailey. H.S. 1985. 1983 Toxic chemical survey: A survey of nine impoundments in the Saint John River basin. IWD-AR-WQB-85-88. Direction de la qualité des eaux. Région de l'Atlantique. Direction générale des eaux intérieures. Environnement Canada. Moncton

Bailey. H.S., et G.D. Howell. 1983. Survey of toxic organic constituents in the Atlantic region's aquatic environment (1979/81). IWD-AR-WQB-83-48. Direction de la qualité des eaux. Région de l'Atlantique. Direction générale des eaux intérieures. Environnement Canada. Moncton.

Bakthavathsalam. R., et Y.S. Reddy. 1981. Lipid kinetics in relation to the toxicity of three pesticides in the climbing perch, *Anabas testudineus* (Bloch). Proc. Indian Nat. Sci. Acad. Part B. 47(1): 670-676.

Bakthavathsalam. R., et Y.S. Reddy. 1983. Impact of Furadan on the succinate dehydrogenase activity of an air-breathing fish, *Anabas testudineus* (Bloch). Proc. Indian Nat. Sci. Acad. Part B. 49: 9-14.

Bakthavathsalam. R., et Y.S. Reddy. 1985. Toxic effects of Disyston and Furadan on the bimodal pattern of oxygen consumption in the climbing perch, *Anabas testudineus* (Bloch). Water Res., 19: 1195-1198.

Bakthavathsalam. R., R. Ramalingam, et A. Ramaswamy. 1984. Histopathology of liver, kidney and intestine of the fish *Anabas testudineus* exposed to Furadan. Environ. Ecol., 2(4): 243-247.

Balcomb. R., R. Stevens, et C. Bowen, II. 1984. Toxicity of 16 granular insecticides to wild-caught songbirds. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 33: 302-307.

Beliuck. D., et A. Felsot. 1981. Bioconcentration of pesticides by egg masses of the caddisfly *Triaenodes tardus* Milne. Bull. Environ. Contam., Toxicol., 26: 299-306.

Bhattacharya. S. 1985a. Mechanism of toxic action of pesticides on enzymes and its reversal in fishes. Geobios. 12: 241-244.

Bhattacharya. S. 1985b. Toxicity of carbofuran and phenthoate in *Channa punctatus* and *Anabas testudineus*. J. Environ. Biol., 6(2): 129-137.

Bowman. B.T., et W.W. Sans. 1983. Determination of octanol-water partitioning coefficients (K_{ow}) of 61 organophosphorous and carbamate insecticides and their relationship to respective water solubility (S) values. J. Environ. Sci. Health Part B. 18: 667-683.

Bush. P.B., D.G. Neary, J.W. Taylor, Jr., et W.L. Nutter. 1986. Effects of insecticide use in a pine seed orchard on pesticide levels in fish. Water Resour. Bull., 22(5): 817-827.

CNRC. 1979. Carbofuran: critères pour interpréter les effets de son utilisation sur l'état de l'environnement. CNRC N° 16740. Conseil national de recherches du Canada. Ottawa.

Caro. J.H., H.P. Freeman, D.E. Glotfelty, N.C. Turner, et W.M. Edwards. 1973. Dissipation of soil-incorporated carbofuran in the field. J. Agric. Food Chem., 21: 1010-1015.

Carter. F.L., et J.B. Graves. 1973. Measuring effects of insecticides on aquatic animals. L. Agric., 16: 14-15. (Mentionné dans CNRC. 1979.)

Cohen. S.Z., C. Elden, et M.N. Lorber. 1986. Monitoring ground water for pesticides. Dans Evaluation of Pesticides in Ground Water. éd. W.Y. Garner, R.C. Honeycutt, et H.N. Nigg. Am. Chem. Soc. Symp. Ser. No. 315. pp. 179-196.

Cohen. S.Z., S.M. Creeger, R.F. Carsel, et C.G. Enfield. 1984. Potential pesticide contamination of groundwater from agricultural uses. In Treatment and Disposal of Pesticide Wastes. éd. R.F. Krueger et J.N. Seiber. Am. Chem. Soc. Symp. Ser. No. 259. pp. 297-325.

Cranmer. J.S., D.L. Avery, et J.B. Barnett. 1979. Persistent postnatal effects of the immune system following prenatal exposure to the anticholinesterase pesticides diazinon or carbofuran. Toxicol. Appl. Pharmacol., 48: A88 (abstract).

Cranmer. J.S., D.L. Avery, R.R. Grady, et J.I. Kitay. 1978. Postnatal endocrine dysfunction resulting from prenatal exposure to carbofuran, diazinon or chlordane. J. Environ. Pathol. Toxicol., 2: 357-369.

Dad. N.K., S.A. Qureshi, et V.K. Pandya. 1982. Acute toxicity of two insecticides to tubificid worms, *Tubifex tubifex* and *Limnodrilus hoffmeisteri*. Environ. Int., 7: 361-363.

Davey. R.B., M.V. Meisch, et F.L. Carter. 1976. Toxicity of five ricefield pesticides to the mosquito fish, *Gambusia affinis*, and green sunfish, *Lepomis cyanellus*, under laboratory and field conditions in Arkansas. Environ. Entomol., 5: 1053-1056.

Deuel. L.E., Jr., J.D. Price, F.T. Turner, et K.W. Brown. 1979. Persistence of carbofuran and its metabolites, 3-keto and 3-hydroxy carbofuran, under flooded rice culture. J. Environ. Qual., 8(1): 23-26.

Donovan. M.P., L.G. Schein, et J.A. Thomas. 1978. Effects of pesticides on metabolism of steroid hormone by rodent liver microsomes. J. Environ. Pathol. Toxicol., 2: 447-454.

Dorough. H.W. 1968. Metabolism of Furadan (NIA-10242) in rats and houseflies. J. Agric. Food Chem., 16: 319-325.

Dorough. H.W. 1983. Toxicological significance of pesticide conjugates. J. Toxicol. Clin. Toxicol., 19: 637-659.

Dudley. D.R., et J.R. Karr. 1980. Pesticides and PCB residues in the Black Creek Watershed, Allen County, Indiana—1977-78. Pestic. Monit. J., 13(4): 155-157.

Eco/Log Week. 1986. Carbofuran found in irrigation water. Vol. 14. N° 33. 22 août. 1986. Don Mills, (Ont.) Corpus Information Services.

Eisler. R. 1985. Carbofuran hazards to fish, wildlife and invertebrates: A synoptic review. Contaminant Hazard Review Report No. 3. Biological Report 85 (1.3). U.S. Department of the Interior, Fish and Wildlife Service, Laurel, Md.

Ekanem. S.B., J.W. Avault, Jr., J.B. Graves, et H. Morris. 1981. Acute toxicity of Propanil, Ordram and Furadan to crawfish (*Procambarus clarkii*) when chemicals were combined and used alone. J. World Maric. Soc., 12: 373-383.

Environnement Canada. 1979. Manuel des méthodes analytiques. Direction générale des eaux intérieures. Direction de la qualité des eaux. Ottawa.

Erickson. D., G.M. Pulishy, W.E. Kortsch, et W.A. Charnetski. 1977. Carbofuran degradation in southern Alberta pond and lake water. Environnement Alberta. Edmonton.

Ferguson. P.W., M.S. Dey, S.A. Jewell, et R.I. Krieger. 1984. Carbofuran metabolism and toxicity in the rat. Fundam. Appl. Toxicol., 4: 14-21.

Ferguson. P.W., S.H. Jewell, R.I. Krieger, et D.G. Raabe. 1982. Carbofuran disposition in the rat after aerosol inhalation. Environ. Toxicol. Chem., 1: 245-258.

Ferreira. G.A.L., et J.N. Seiber. 1981. Volatilization and exudation losses of three N-methylcarbamate insecti-

cides applied systematically to rice. J. Agric. Food Chem., 29: 93-99.

Ferris, S.A. 1985. Insecticide residues in surface waters of agricultural areas in Saskatchewan. Water Pollution Control Branch, Environnement Saskatchewan, Regina.

Flickinger, E.L., C.A. Mitchell, D.H. White, et E.J. Kolbe. 1986. Bird poisoning from misuse of the carbamate Furadan in a Texas rice field. Wildl. Soc. Bull., 14: 59-62.

Frank, R., H.E. Braun, M.V.-H. Holdrinet, G.J. Sirons, et B.D. Ripley. 1982. Agriculture and water quality in the Canadian Great Lakes basin: V. Pesticide use in 11 agricultural watersheds and presence in stream water, 1975-1977. J. Environ. Qual., 11(3): 497-505.

Gill, S.S. 1980. *In vitro* metabolism of carbofuran by liver microsomes of the padifield fish *Trichogaster pectoralis*. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 25: 697-701.

Graham, J.R. 1977. Letter dated September 30, 1977, from J.R. Graham, FMC Corporation, Middleport, New York, 14015, to E.A.H. Smith, Secrétariat de l'environnement, Conseil national de recherches du Canada, Ottawa.

Grant, I.F., E.A. Egan, et M. Alexander. 1983. Pesticides to control ostracods grazing on blue-green algae. Soil Biol. Biochem., 15(2): 193-197.

Graves, J.B., K.M. Hyde, F.L. Bonner, P.E. Schilling, et J.F. Fowler. 1977. Effects of mirex on crawfish production in rice fields. L. Agric., 20: 8-11.

Gupta, M., et G.K. Bagchi. 1982. Behavioural pharmacology of Furadan and Nuvacron in mice. Indian J. Hosp. Pharm., 19: 136-141.

Gupta, M., G.K. Bagchi, S.D. Gupta, D. Sasmal, T. Chatterjee, et S.N. Dey. 1984. Changes in acetylcholine, catecholamines and amino acid in mice brain following treatment with Nuvacron and Furadan. Toxicology, 30: 171-175.

Hansen, D.J., et P.R. Parrish. 1977. Suitability of sheepshead minnows (*Cyprinodon variegatus*) for life-cycle toxicity tests. In Aquatic Toxicology and Hazard Evaluation, First Symposium, éd. F.L. Mayer et J.L. Hamelink, ASTM STP 634, pp. 117-126.

Hartman, W.A., et D.B. Martin. 1985. Effects of four agriculture pesticides on *Daphnia pulex*, *Lemna minor*, and *Potamogeton pectinatus*. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 35: 646-651.

Hejduk, J., et Z. Svobodova. 1980. Acute toxicity of carbamate-based pesticides for fish. Acta Vet. Brno, 49: 251-257.

Hicks, B.W., H.W. Dorough, et R.B. Davis. 1970. Fate of carbofuran in laying hens. J. Econ. Entomol., 63: 1108-1111.

Hill, E.F., et M.B. Camardese. 1983. Subacute toxicity testing with young birds: Response in relation to age and interest variability of LC-50 estimates. In Avian and Mammalian Wildlife Toxicology: 2nd Conference, éd. D.W. Lamb et E.E. Kenaga, ASTM Spec. Tech. Publ. 757, pp. 41-65. Philadelphie, Pa.: American Society for Testing and Materials.

Hill, E.F., R.G. Heath, W.J. Spann, et J.S. Williams. 1975. Lethal dietary toxicities of environmental pollutants to birds. U.S. Fish and Wildlife Serv. Spec. Sci. Rep. Wildlife 191. U.S. Department of the Interior, Washington, D.C.

Hiltibran, R.C. 1982. Effects of insecticides on the metal-activated hydrolysis of adenosine triphosphate by bluegill liver mitochondria. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 11: 709-717.

Hudson, R.H., R.K. Tucker, et M.A. Haegele. 1972. Effect of age on sensitivity: Acute oral toxicity of 14 pesticides to mallard ducks of several ages. Toxicol. Appl. Pharmacol., 22: 556-561.

Isensee, A.R., et N. Tayaputch. 1986. Distribution of carbofuran in a rice paddy-fish microecosystem. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 36(5): 763-769.

Jash, N.B., et S. Bhattacharya. 1983. Delayed toxicity of carbofuran in freshwater teleosts *Channa punctatus* (Bloch) and *Anabas testudineus* (Bloch). Water Air Soil Pollut., 19: 209-213.

Johnson, B.T. 1986. Potential impact of selected agricultural chemical contaminants on a northern prairie wetland: A microcosm evaluation. Environ. Toxicol. Chem., 5: 473-485.

Johnson, W.W., et M.T. Finley. 1980. Handbook of acute toxicity of chemicals to fish and aquatic invertebrates. Fish and Wildlife Service Resources Publication 137. U.S. Department of the Interior, Washington, D.C.

Kadoum, A.M., et D.E. Mock. 1978. Herbicide and insecticide residues in tailwater pits: Water and pit bottom soil from irrigated corn and sorghum fields. J. Agric. Food Chem., 29(1): 45-50.

Kar, S., et P.K. Singh. 1978. Toxicity of carbofuran to blue-green alga *Nostoc muscorum*. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 20: 707-714.

Kar, S., et P.K. Singh. 1979. Effect of pH, light intensity, and population on the toxicity of the pesticide carbofuran to the blue-green alga *Nostoc muscorum*. Microbios, 21: 177-184.

Karnak, R.E., et W.J. Collins. 1974. The susceptibility to selected insecticides and acetylcholinesterase activity in a laboratory colony of midge larvae, *Chironomus tentans* (Diptera: Chironomidae). Bull. Environ. Contam. Toxicol., 12: 62-69.

Kenaga, E.E. 1980. Predicted bioconcentration factors and soil sorption coefficients of pesticides and other chemicals. Ecotoxicol. Environ. Saf., 4: 26-38.

Klaassen, H.E., et A.M. Kadoum. 1979. Distribution and retention of atrazine and carbofuran in farm pond ecosystems. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 8: 345-353.

Knaak, J.B., D.M. Munger, J.F. McCarthy, et L.O. Satter. 1970. Metabolism of carbofuran alfalfa residues in the dairy cow. J. Agric. Food Chem., 18: 832-837.

Koeppe, M.K., et E.P. Lichtenstein. 1982. Effects of percolating water, captafol, and EPTC on the movement and metabolism of soil-applied [^{14}C] carbofuran in an agromicrocosm. J. Agric. Food Chem., 30: 116-121.

Konar, S.K., et T.K. Ghosh. 1983. Effects of some pesticides in mixture on fish, plankton and worm. Geobios, 10: 104-107.

Kononen, D.W., J.R. Hochstein, et R.K. Ringer. 1987. Avoidance behaviour of mallards and northern bobwhite exposed to carbofuran-contaminated food and water. Environ. Toxicol. Chem., 6: 41-50.

Krawchuk, B.P., et G.R.B. Webster. 1987. Movement of pesticides to ground water in an irrigated soil. Water Pollut. Res. J. Can., 22(1): 129-146.

Kulshrestha, S.K., et N. Arora. 1986. Effect of carbofuran, dimethoate and DDT on early egg development of *Cyprinus carpio*, Linn. Part I: Egg mortality and hatching. J. Environ. Biol., 7(2): 113-119.

Kulshrestha, S.K., N. Arora, et S. Sharma. 1986. Toxicity of four pesticides on the fingerlings of Indian major carps *Labeo rohita*, *Catla catla*, and *Cirrhinus mrigala*. Ecotoxicol. Environ. Saf., 12: 114-119.

Lemley, A.T., W.Z. Zhong, G.E. Janauer, et R. Rossi. 1984. Investigation of degradation rates of carbamate pesticides. Exploring a new detoxification method. In Treatment and Disposal of Pesticide Wastes., ed. R.F. Krueger et J.N. Seiber. Am. Chem. Soc. Symp. Ser. No. 259.

Life Systems, Inc. 1985. Drinking water criteria document for carbofuran. Final draft. Report to the Criteria and Standards Division, Office of Drinking Water, U.S. Environmental Protection Agency, Washington, D.C.

Lijinsky, W., et D. Schmahl. 1978. Carcinogenicity of N-nitroso derivatives of N-methylcarbamate insecticides in rats. Ecotoxicol. Environ. Saf., 2: 413-419.

Mani, K., et P.K. Saxena. 1985. Effect of safe concentrations of some pesticides on ovarian recrudescence in the freshwater murrel, *Channa punctatus* (Bl.): A quantitative study. Ecotoxicol. Environ. Saf., 9: 241-249.

Marshall, T.C., et H.W. Dorough. 1979. Comparative absorption and disposition of carbofuran, 3-hydroxycarbofuran and the glucoside of 3-hydroxycarbofuran. Toxicol. Lett. 48: A137 (abstract).

Mauck, B. 1972. Annual Report, 1972. Fish Pesticide Research Unit, Bureau of Sport Fishing and Wildlife, U.S. Department of the Interior, Lacrosse, Wis. (Mentionné dans CNRC, 1979.)

Mayer, F.L., Jr., et M.R. Ellersieck. 1986. Manual of acute toxicity: Interpretation and data base for 410 chemicals and 66 species of freshwater animals. Fish and Wildlife Service Resource Publication 160. U.S. Department of the Interior, Washington, D.C.

McCall, P.J., R.L. Swann, D.A. Laskowski, S.M. Unger, S.A. Vrona, et H.J. Dishburger. 1980. Estimation of chemical mobility in soil from liquid chromatographic retention times. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 24: 190-195.

McGee, B. 1984. Survey of pesticide use in Ontario, 1983. Estimates of pesticides used on field crops, fruits, vegetables and in roadside weed control. Economics Information Report No. 84-05. Economics and Policy Coordination Branch, Ministère de l'Agriculture et de l'Alimentation de l'Ontario, Toronto.

Metcalf, R.L., G.K. Sangha, et I.P. Kapoor. 1971. Model ecosystems for the evaluation of pesticide biodegradability and ecological magnification. Environ. Sci. Technol., 5: 709-713.

Metcalf, R.L., K.A. Reinbold, J.R. Sanborn, W.F. Childers, W.N. Bruce, et J. Coats. 1974. Comparative biochemistry, biodegradability and toxicity of DDT and carbofuran analogues. University of Illinois Water Resources Center Report No. 95. Urbana-Champaign, Ill.

Monenco Ltd. 1984. Atlantic provinces agricultural pesticide review. Rapport préparé pour le Service canadien de la faune, Fredericton (N.-B).

Mukhopadhyay, P.K., A.P. Mukherji, et P.V. Dehadrai. 1982. Certain biochemical responses in the air-breathing catfish *Clarias batrachus* exposed to sublethal carbofuran. Toxicology, 23: 337-345.

Neely, W.B., D.R. Branson, et G.E. Blau. 1974. Partition coefficient to measure bioconcentration potential of organic chemicals in fish. Environ. Sci. Technol., 8: 1113-1115.

Nelson, J., E.A. MacKinnon, H.F. Mower, et L. Wong. 1981. Mutagenicity of *N*-nitroso derivatives of carbofuran and its toxic metabolites. J. Toxicol. Environ. Health, 7: 519-531.

Ontario Ministry of the Environment. 1984. Water management goals, policies, objectives and implementation procedures of the Ministry of the Environment. Novembre 1978, révisé en mai 1984, Toronto.

Osheim, D.L., P.F. Ross, L.D. Keck, et B.L. Tipton. 1985. Carbofuran toxicosis in cattle: Case history and analytical method. Vet. Hum. Toxicol., 27: 386-387.

Osweiler, G.D., T.L. Carson, W.B. Buck, et G.A. van Gelder. 1985. *Clinical and Diagnostic Veterinary Toxicology*. 3rd ed. Dubuque, Iowa: Kendall/Hunt Publishing.

Palmer, J.S., et J.C. Schlinke. 1973. Toxic effects of carbofuran in cattle and sheep. J. Am. Vet. Med. Assoc., 162: 561-563

Pawar, K.R., et M. Katdare. 1983a. Acute toxicity of Sumithion, BHC and Furadan to the freshwater prawn (*Macrobrachium rajdhari*). Geobios, 10: 136-137.

Pawar, K.R., et M. Katdare. 1983b. Toxicity of Sumithion, BHC and Furadan to the tadpoles of the frog *Microhyla ornata*. Indian J. Environ. Health, 25: 214-217.

Pawar, K.R., et M. Katdare. 1984. Effect of sublethal and lethal concentrations of fenitrothion, BHC and carbofuran on behaviour and oxygen consumption on the freshwater prawn *Macrobrachium kistnensis* (Tiwari). Arch. Hydrobiol., 99: 398-403.

Richards, R.P., J.W. Kramer, D.B. Baker, et K.A. Krieger. 1987. Pesticides in rainwater in the northeastern United States. Nature (Londres), 327: 129-131.

Rickard, R.W., et H.W. Dorough. 1984. *In vivo* formation of nitrosocarbamates in the stomach of rats and guinea pigs. J. Toxicol. Environ. Health, 14: 279-290.

Robel, R.J., R.W. Felthousen, et A.D. Dayton. 1983. Effects of dietary carbofuran on bobwhite activity patterns. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 30: 105-109.

Sadhu, A.K., et P.K. Mukhopadhyay. 1985. Comparative effect of two pesticides malathion and carbofuran on testes of *Clarias batrachus* (Linn.). J. Environ. Biol., 6: 217-222.

Santé et Bien-être social Canada. 1987. Recommandations pour la qualité de l'eau potable au Canada 1987. Préparé par le Sous-comité fédéral-provincial sur l'eau potable du Comité consultatif fédéral-provincial d'hygiène du milieu et du travail.

Schafer, E.W., Jr., W.A. Bowles, Jr., et J. Hurlbert. 1983. The acute oral toxicity, repellency and hazard potential of 998 chemicals to one or more species of wild and domestic birds. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 12: 355-382.

Schafer, E.W., Jr., R.B., Burton, N.F. Lockyer, et J.W DeGraziom. 1973. Comparative toxicity of seventeen pesticides to the quelea, house sparrow, and red-winged blackbird. Toxicol. Appl. Pharmacol., 26: 154-157.

Schein, L.G., J.A. Thomas, M.P. Donovan, et P.A. Klase. 1976. Effects of diazinon, parathion, and carbofuran on the *in vitro* metabolism of ^{3}H-testosterone by rodent prostate glands and hepatic microsomal enzymes. Pharmacology, 18(2): 243 (abstract).

Seiber, J.N., M.P. Catahan, et C.R. Barril. 1978. Loss of carbofuran from rice paddy water: Chemical and physical factors. J. Environ. Sci. Health Part B, 13(2): 131-148.

Sethunathan, N., T.K. Adhya, et K. Raghu. 1982. Microbial degradation of pesticides in tropical soils. In Biodegradation of Pesticides, ed. F. Matsumura et C.R.K. Murti, pp. 91-115. New York: Plenum Press.

Shah. P.V., R.J. Monroe. et F.E. Guthrie. 1981. Comparative rates of dermal penetration of insecticides in mice. Toxicol. Appl. Pharmacol., 59: 414-423.

Shain. S.A., J.C. Shaeffer. et R.W. Boesel. 1977. The effect of chronic ingestion of selected pesticides upon rat ventral prostate homeostasis. Toxicol. Appl. Pharmacol., 40: 115-130.

Sharom. M.S., J.R.W. Miles. C.R. Harris. et F.L. McEwen. 1980. Persistence of 12 insecticides in water. Water Res., 14: 1089-1093.

Sherman. M., et E. Ross. 1969. Acute and subacute toxicity to Japanese quail of the carbamate insecticides. carbofuran and SD 8530. Poult. Sci., 48: 2013-2018.

Siddaramappa. R., et J.N. Seiber. 1979. Persistence of carbofuran in flooded rice soils and water. Prog. Water Technol., 11(6): 103-111.

Siddaramappa. R., et I. Watanabe. 1979. Evidence for vapor loss of ^{14}C-carbofuran from rice plants. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 23: 544-551.

Siddaramappa. R., A.C. Tirol. J.N. Seiber. E.A. Heinrichs. et I. Watanabe. 1978. The degradation of carbofuran in paddy water and flooded soil of untreated and retreated rice fields. J. Environ. Sci. Health Part B. 13(4): 369-380.

Solomon. K.E., et R.J. Robel. 1980. Effects of carbaryl and carbofuran on bobwhite energetics. J. Wildl. Manage., 44: 682-686.

Sur. R.K., et K.C. Ghose. 1978. Studies on *in vitro* and *in vivo* inhibition of fish brain cholinesterase by some insecticides. Indian J. Physiol. Allied Sci., 32(2): 72-78.

Thomson. W.T. 1979. *Agricultural Chemicals*. Book I. *Insecticides*. 1979-80 Revision. Fresno. Calif.: Thomson Publications.

Tucker. R.K., et D.G. Crabtree. 1970. Handbook of toxicity of pesticides to wildlife. Fish and Wildlife Service Resource Publication 84. U.S. Department of the Interior. Washington. D.C.

Venkateswarlu. K., et N. Sethunathan. 1978. Degradation of carbofuran in rice soils as influenced by repeated applications and exposure to aerobic conditions following anaerobiosis. J. Agric. Food Chem., 26(5): 1148-1151.

Venkateswarlu. K., et N. Sethunathan. 1984. Fate of ^{14}C-carbofuran in a flooded acid sulphate saline soil. Curr. Sci., 53: 925-927.

Verma. S.R., S. Rani. S.K. Bansal. et R.C. Dalela. 1980. Effects of the pesticides thiotox. dichlarvos and carbofuran on the test fish *Mystus vittatus*. Water Air Soil Pollut., 13: 229-234.

Verma. S.R., S.R. Rani. et R.C. Dalela. 1981a. Isolated and combined effects of pesticides on serum transaminases in *Mystus vittatus* (African catfish). Toxicol. Lett., 8: 67-71.

Verma. S.R., S. Rani. et R.C. Dalela. 1981b. Pesticide-induced physiological alterations in certain tissues of a fish. *Mystus vittatus*. Toxicol. Lett., 9: 327-332.

Verma. S.R., S. Rani. S.K. Bansal. et R.C. Dalela. 1981. Evaluation of the comparative toxicity of thiotox. dichlorvos and carbofuran to two fresh water teleosts *Ophiocephalus punctatus* and *Mystus vittatus*. Acta Hydrochim. Hydrobiol., 9: 119-129.

Verma. S.R., S.K. Bansal. A.K. Gupta. N. Pal. A.K. Tyagi. M.C. Bhatnagar. V. Kumar. et R.C. Dalela. 1982. Bioassay trials with twenty-three pesticides to a fresh water teleost. *Saccobranchus fossilis*. Water Res., 16: 525-529.

Wauchope. R.D., et R.A. Leonard. 1980. Maximum pesticide concentrations in agricultural runoff: A semiempirical prediction formula. J. Environ. Qual., 9(4): 665-672.

Wolfe. J.L., et R.J. Esher. 1980. Toxicity of carbofuran and lindane to the old-field mouse (*Peromyscus polionotus*) and the cotton mouse (*P. gossypinus*). Bull. Environ. Contam. Toxicol., 24: 894-902.

Worthing. C.R., et S.B. Walker (eds.). 1983. *The Pesticide Manual. A World Compendium*. 7th ed. The British Crop Protection Council. Croydon. U.K.

Yu. C-C., G.M. Booth. D.J. Hansen. et J.R. Larsen. 1974. Fate of carbofuran in a model ecosystem. J. Agric. Food Chem., 22(3): 431-434.

Zakour. H.R. 1980. Toxicity. uptake and metabolism of the N-methylcarbamate pesticide carbofuran by the freshwater bivalve mollusc *Glebula rotundata* (Lamarck). Ph.D. thesis. Rice University. Houston.

Annexe A
Sommaire des résidus de carbofuran trouvés dans les milieux aquatiques

Tableau A-1. Résidus de carbofuran dans les milieux aquatiques

Endroit et conditions	Matrice	Échantillons avec carbofuran/ échantillons prélevés	Concentration	Référence
26 fosses d'eau d'aval à Haskell Co. (KA), recevant l'eau de ruissellement provenant de l'irrigation d'un ou de plusieurs champs de maïs. (Échantillons prélevés en 1973 et en 1974.)*	Sol de la fosse de ruissellement	2/2	50 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (moyenne), 75.9 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (maximum)	Kadoum et Mock, 1978
	Fosse de ruissellement	10/12	35.2 $\mu g \cdot L^{-1}$ (moyenne), 88.9 $\mu g \cdot L^{-1}$ (maximum)	
	Eau			
5 fosses d'eau d'aval à Haskell Co. (KA), recevant l'eau de ruissellement provenant de l'irrigation de champs de maïs et de sorgho. (Échantillons prélevés de mai 1975 à avril 1977.)	Sol de la fosse de ruissellement	2/2	30.6 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (moyenne), 42.4 $\mu g \cdot kg^{-1}$ (maximum)	
	Fosse de ruissellement	2/3	24.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ (moyenne), 51.7 $\mu g \cdot L^{-1}$ (maximum)	
	Eau			
11 bassins hydrographiques agricoles dans le sud de l'Ontario. Carbofuran (1092 kg ma) utilisé dans deux bassins hydrographiques en 1976. Il y avait en moyenne 0.8 % de carbofuran dans l'eau.	Eau	—	<0.1 $\mu g \cdot L^{-1}$ (moyenne globale), 1.80 $\mu g \cdot L^{-1}$ (maximum)	Frank et coll., 1982
Bassins du ruisseau Wascana, de la rivière Wood et du ruisseau Notukeu dans le sud de la Saskatchewan. Contrôle des résidus laissés par un programme de lutte aux criquets. Aucune précision sur les superficies traitées et la quantité de carbofuran utilisée. (Échantillons prélevés le 4 juillet 1985.)	Eau	0/8	Non détecté (limite de détection : 0.5-$\mu g \cdot L^{-1}$)	Ferris, 1985
Bassins des rivières Assiniboine, Carrot et Whitefox et du ruisseau Melfort dans le sud de la Saskatchewan. Contrôle des résidus laissés par le programme de lutte à la cécidomyie du blé. Aucune précision sur les superficies traitées et la quantité de carbofuran utilisée. (Échantillons prélevés le 23 juillet 1985.)	Eau	0/8	Non détecté (limite de détection : 0.5-$\mu g \cdot L^{-1}$)	Ferris, 1985

*En 1973, un échantillon a été prélevé dans chaque fosse avant le premier ruissellement de la saison, immédiatement après le premier ruissellement, au milieu, à la fin de l'été et en automne. En 1974, les prélèvements ont été faits dans chaque fosse en mai, juin, juillet, août et novembre sans égard au ruissellement.

Tableau A-1. (suite)

Endroit et conditions	Matrice	Échantillons avec carbofuran/ échantillons prélevés	Concentration	Référence
Petit bassin hydrographique agricole, Black Cr., Allen County, nord-est de l'Indiana.	Eau	0/7	Non détecté (limite de détection : 0.1-mg·L^{-1})	Dudley et Karr, 1980
Aucune précision sur la quantité de carbo-.	Sédiment	0/14	Non détecté (limite de détection : 0.1-mg·kg^{-1})	
furan utilisée. (Échantillons prélevés en	Poisson	0/18	Non détecté (limite de détection : 0.1-mg·kg^{-1})	
juillet 1977.)				
9 réservoirs de retenue dans le bassin hydrographique de la rivière Saint-Jean (Nouveau-Brunswick).	Eau	5/14	0.03 à 0.06 µg·L^{-1}	Bailey, 1985
Aucune précision sur la quantité de carbofuran utilisée dans le bassin. (Échantillons prélevés en septembre et en octobre 1983.)	Sédiment	0/27	Non détecté (limite de détection : 0.01-µg·g^{-1})	
84 endroits dans les provinces de l'Atlantique	Eau	0/21	Limite de détection non précisée	Bailey et Howell, 1983
au cours d'une période de 3 ans (1979-1981).	Sédiment	0/21	Limite de détection non précisée	
14 prélèvements (6 dans un lac, 3 dans une	Eau de lac	22/26	6.05 ng·L^{-1} (moyenne), 42 ng·L^{-1} (maximum)	Albanis et coll., 1986
rivière et 5 dans un canal de communication) dans le nord de la Grèce. Utilisation du carbo-	Eau de canal	5/10	7.8 ng·L^{-1} (moyenne), 21 ng·L^{-1} (maximum)	
furan dans la région en 1984-1985 = 2800 kg ma. (Échantillons prélevés de septembre	Eau de rivière	12/15	4.1 ng·L^{-1} (moyenne), 14 ng·L^{-1} (maximum)	
1984 à septembre 1985.)				
Pépinière de pin Loblolly, près de Lake Oconee, au centre de la Géorgie. Carbofuran (granulés) utilisé sous 5 cm de sol avec les	Eau de ruissellement après un orage en 1981	-/-	Non détectable à 7820 µg·L^{-1}	Bush et coll., 1986
semences. Traitement avec 19 kg-ma·ha^{-1} à la fin de l'hiver et au début du printemps. (Prélèvement mensuel ou bimensuel de poissons de février 1981 à septembre 1984.)	Tissu de poisson (poisson entier), 1981	1/28	1390 µg·kg^{-1} (sous forme de 3-hydroxy carbofuran)	
	Tissu de poisson (poisson entier) en 1982	2/29	310 et 560 µg·kg^{-1}	Bush et coll., 1986
		2/17	790 et 1490 µg·kg^{-1} (sous forme de 3-hydroxy carbofuran)	

Tableau A-1. (suite)

Endroit et conditions	Matrice	Échantillons avec carbofuran/ échantillons prélevés	Concentration	Référence
	1983	0/19	Non détecté (limite de détection : 20-$\mu g \cdot kg^{-1}$)	
	1984	0/19	Non détecté (limite de détection : 20-$\mu g \cdot kg^{-1}$)	
2 puits sur une ferme près de Portage la Prairie (Manitoba)	Eau souterraine	8/14	Détecté à des concentrations de l'ordre de 11.5- à 158.4-$\mu g \cdot L^{-1}$ en 1982 Détecté à des concentrations de l'ordre de <0.5- à 1.0-$\mu g \cdot L^{-1}$ en 1983	Krawchuk et Webster, 1987
Endroits non précisés au Maryland, au Wisconsin et dans l'état de New York. (Dates de prélèvement non précisées.)	Eau souterraine	-/-	Détecté à des concentrations de l'ordre de 1- à 50-$\mu g \cdot L^{-1}$	Cohen et coll., 1984, 1986
Dosage du carbofuran dans les sédiments à 31 endroits (6 au Nouveau-Brunswick, 5 en Nouvelle-Écosse, 7 dans l'Île-du-Prince-Édouard et 8 à Terre-Neuve). (Échantillons prélevés en 1982.)	Sédiment	0/26	Non détecté (limite de détection : 0.01-$\mu g \cdot kg^{-1}$)	Bailey, 1984
4 endroits dans le nord-est des États-Unis (West Lafayette, Indiana; Potsdam, New York; Tiffin, Ohio; Parsons, West Virginia) au cours de 1985.	Eau de pluie	-/-	Détecté à des concentrations de l'ordre de <0.1- à 0.5-$\mu g \cdot L^{-1}$	Richards et coll., 1987

Annexe B
Valeurs de la toxicité aiguë du carbofuran pour les organismes aquatiques

Tableau B-1. Toxicité aiguë du carbofuran pour les organismes aquatiques

Espèce	Conditions d'essai	CL_{50}/CE_{50} ($mg \cdot L^{-1}$) 24 h	48 h	96 h	Formulation (% de matière active)	Temp. (°C)	pH	Dureté (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Référence
VERTÉBRÉS									
Saumon Coho (*Oncorhynchus kisutch*)	S, N	0.53 (0.43–0.65)			Matériel technique (99 %)	12.0	7.5	44	Mayer et Ellersieck, 1986
Truite-arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*)	S, N	0.68 (0.54–0.86)			Matériel technique (99 %)	12.0	7.4	44	Mayer et Ellersieck, 1986
Truite-arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*) (anadrôme)	S, N	1.02 (0.64–1.64)		0.60 (0.44–0.83)	Matériel technique (99 %)	12.0	7.5	44	Mayer et Ellersieck, 1986
Truite brune (*Salmo trutta*)	S, N	0.84 (0.71–1.01)			Matériel technique (99 %)	12.0	7.5	44	Mayer et Ellersieck, 1986
Truite brune (*Salmo trutta*)	C, N	0.36 (0.24–0.52)		0.28 (0.20–0.38)	Matériel technique (99 %)	12.0	7.5	314	Mayer et Ellersieck, 1986
Touladi (*Salvelinus namaycush*)	C, N	0.16 (0.12–0.23)			Matériel technique (99 %)	12.0	7.5	314	Mayer et Ellersieck, 1986
Tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	S, N	2.24 (1.59–3.15)		1.99 (1.39–2.86)	Matériel technique (99 %)	12.0	7.5	44	Mayer et Ellersieck, 1986
Tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	S, N	0.88 (0.49–1.58)			Matériel technique (99 %)	17.0	7.1	44	Mayer et Ellersieck, 1986
Tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	C, N	1.32 (0.99–1.76)		1.18 (0.81–1.71)	Matériel technique (99 %)	17.0	7.5	314	Mayer et Ellersieck, 1986

S = statique
C = continu
M = concentration mesurée dans l'eau d'essai
N = concentration non mesurée dans l'eau d'essai
CR = concentration réelle

Table B-1. (suite)

Espèce	Conditions d'essai	CL_{50}/CE_{50} ($mg \cdot L^{-1}$) 24 h	48 h	96 h	Formulation (% de matière active)	Temp. (°C)	pH	Dureté (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Référence
Barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*)	S, N	0.37 (0.22–0.64)			Matériel technique (99 %)	20.0	7.4	44	Mayer et Ellersieck, 1986
Crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*)	S, N	0.37 (0.29–0.47)			Poudre mouillable (50 %)	18.0	7.1	44	Mayer et Ellersieck, 1986
Crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*)	S, N	0.10 (0.09–0.12)		0.088 (0.08–0.10)	Matériel technique (100 %)	17.0	7.1	40	Mayer et Ellersieck, 1986
Perchaude (*Perca flavescens*)	S, N	0.28 (0.23–0.34)		0.24 (0.21–0.28)	Matériel technique (99 %)	12.0	7.5	44	Mayer et Ellersieck, 1986
Perchaude (*Perca flavescens*)	S, N			0.12 (0.08–0.18)	Matériel technique (99 %)	12.0	9.5	44	Mayer et Ellersieck, 1986
Perchaude (*Perca flavescens*)	S, N	0.54 (0.43–0.69)		0.40 (0.29–0.55)	Matériel technique (99 %)	12.0	7.5	42	Mayer et Ellersieck, 1986
Saumon coho (*Oncorhynchus kisutch*)	S, N			0.53 (0.43–0.65)	Matériel technique (99 %)	12	7.2–7.5	40–50	Johnson et Finley, 1980
Truite-arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*)	S, N			0.53 (0.43–0.65)	Matériel technique (99 %)	12	7.2–7.5	40–50	Johnson et Finley, 1980
Truite brune (*Salmo trutta*)	S, N			0.56 (0.48–0.66)	Matériel technique (99 %)	12	7.2–7.5	40–50	Johnson et Finley, 1980
Touladi (*Salvelinus namaycush*)	C, N			0.16 (0.12–0.23)	Matériel technique (99 %)	12	7.2–7.5	40–50	Johnson et Finley, 1980
Tête-de-boule (*Pimephales promelas*)	S, N			0.87 (0.48–1.59)	Matériel technique (99 %)	17	7.2–7.5	40–50	Johnson et Finley, 1980

Table B-1. (suite)

Espèce	Conditions d'essai	CL_{50}/CE_{50} ($mg \cdot L^{-1}$) 24 h	48 h	96 h	Formulation (% de matière active)	Temp. (°C)	pH	Dureté (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Référence
Barbue de rivière (*Ictalurus punctatus*)	S, N			0.25 (0.094–0.65)	Matériel technique (99 %)	20	7.2–7.5	40–50	Johnson et Finley, 1980
Gambusie (*Gambusia affinis*)	S, N	0.96 (0.74–1.36)	0.57 (0.44–0.66)	0.52 (0.45–0.57)	CR (40 %)	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Davey et coll., 1976
Crapet vert (*Lepomis cyanellus*)	S, N	0.31 (0.22–0.36)	0.17 (0.05–0.23)	0.16 (0.10–0.21)	CR (40 %)	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Davey et coll., 1976
Crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*)	Non précisé			0.12	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Frank et coll., 1982
Perchaude (*Perca flavescens*)	S, N			0.15 (0.12–0.19)	Matériel technique (99 %)	12	7.2–7.5	40–50	Johnson et Finley, 1980
Crapet arlequin (*Lepomis macrochirus*)	S, N			0.24 (0.19–0.31)	Poudre mouillable (50 %)	18	7.2–7.5	40–50	Johnson et Finley, 1980
Singii (*Saccobranchus fossilis*)	S, N	0.649	0.603	0.547 (0.47–0.64)	Non précisé (75 %)	18.2±2	7.2±0.2	Non précisé	Verma et coll., 1982
Tilapia (*Tilapia mossambica*)	S, N			0.44	Non précisé	27.9±0.84	7.0	Non précisé	Konar et Ghosh, 1983
Méné tête-de-mouton (*Cyprinodon variegatus*)	C, M			0.386	Non précisé	20	Non précisé	Non précisé	Hansen et Parrish, 1977
Carpe indienne (*Labeo rohita*)	S, N			4.8	Non précisé	27±2	7.2	60–70	Kulshrestha et coll., 1986
Carpe indienne (*Catla catla*)	S, N			5.1	Non précisé	27±2	7.2	60–70	Kulshrestha et coll., 1986
Carpe indienne (*Cirrhinus mrigala*)	S, N			4.7	Non précisé	27±2	7.2	60–70	Kulshrestha et coll., 1986

Table B-1. (suite)

Espèce	Conditions d'essai	CL_{50}/CE_{50} (mg·L^{-1}) 24 h	48 h	96 h	Formulation (% de matière active)	Temp. (°C)	pH	Dureté (mg $CaCO_3$ ·L^{-1})	Référence
Poisson-chat à respiration aérienne (*Clarias batrachus*)	Non précisé			1.8	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Sadhu et Mukhopadhyay, 1985
Poisson-chat africain (*Mystus vittatus*)	S, N			0.31	Poudre mouillable (75 %)	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Verma et coll., 1980
Grenouille (têtard) (*Micropyia ornata*)	S, N			13.47 (8.55-21.21)	Non précisé (75 %)	25±2	7.3±0.1	55±5	Pawar et Katdare, 1983b
Carpe (*Cyprinus carpio*)	S, N			0.16	Carbofuran 3G (3 %)	27±2	7.2	60-70	Kulshrestha et Arora, 1986
Truite arc-en-ciel (*Salmo gairdneri*)	Non précisé		8.5		Furadan (5 %)	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Hejduk et Svobodova, 1980
Carpe (*Cyprinus carpio*)	Non précisé		11.0		Furadan (5 %)	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Hejduk et Svobodova, 1980
Queue de voile (*Poecilia reticulata*)	Non précisé		3.4		Furadan (5 %)	Non précisé	Non précisé	Non précisé	Hejduk et Svobodova, 1980
Téléostéen d'eau douce (*Ophiocephalus punctatus*)	S, N	0.32 0.30	0.27 0.26	0.18 0.21	Non précisé (100 %)	18.2	6.9-7.4	Non précisé	Verma, Rani, et coll., 1981
Poisson-chat africain (*Mystus vittatus*)	S, N	0.50 0.46	0.44 0.37	0.31 0.26	Non précisé (100 %)	18.2	6.9-7.4	Non précisé	Verma, Rani, et coll., 1981
INVERTÉBRÉS									
Ostracode (*Heterocypris iuzonensis*)	S, N		2.4 (1.4-4.0)		Non précisé (100 %)	20	8.2	Non précisé	Grant et coll., 1983
Ostracode (*Cyprinotus carolinensis*)	S, N		0.40 (0.34-0.56)		Non précisé (100 %)	20	8.2	Non précisé	Grant et coll., 1983

Table B-1. (suite)

Espèce	Conditions d'essai	CL_{50}/CE_{50} ($mg \cdot L^{-1}$) 24 h	48 h	96 h	Formulation (% de matière active)	Temp. (°C)	pH	Dureté (mg $CaCO_3 \cdot L^{-1}$)	Référence
Cladocère (*Daphnia pulex*) (sans sédiment en suspension)	S, N		0.035 (0.027–0.046)		Furadan (40.6 %)	15	7.6	282	Hartman et Martin, 1985
Cladocère (*Daphnia pulex*)	S, N (avec sédiment en suspension, concentration non précisée)		0.045 (0.033–0.061)		Furadan (40.6 %)	15	7.6	282	Hartman et Martin, 1985
Cladocère (*Cyclops viridis*)	S, N		0.62		Non précisé (75 %)	27.9±0.84	7.0	Non précisé	Konar et Ghosh, 1983
Oligochète (*Brachiura sowerbyi*)	S, N		7.20		Non précisé (75 %)	27.9±0.84	7.0	Non précisé	Konar et Ghosh, 1983
Crevette (*Macrobrachium kistnensis*)	S, N			0.157 (0.115–0.216)	Qualité technique (75 %)	28±2	7.4±0.2	50±2	Pawar et Kaldare, 1983a
Oligochète (*Tubifex tubifex*)	S, N	20	18	14	Furadan (3 %)	18±0.3	8.15±0.3	165±5	Dad et coll., 1982
Oligochète (*Limnodrilus hoffmeisteri*)	S, N	16	14	11	Furadan (3 %)	18±0.3	8.15±0.3	165±5	Dad et coll., 1982
Cladocère (*Daphnia magna*)	S, N		0.048 (0.035–0.064)		Qualité technique (99 %)	20±1	7.2	60	Johnson, 1986
Moucheron (*Chironomus riparius*)	S, N		0.056 (0.031–0.099)		Qualité technique (99 %)	20±1	7.2	60	Johnson, 1986
Moucheron (*Chironomus tentans*)	S, N	0.0016			(au moins 90 %)	22°C	Non précisé	Non précisé	Karnak et Collins, 1974